ÉTUDE

SUR QUELQUES POINTS DE LA PATHOGÉNIE

DES

HÉMORRHAGIES

CÉRÉBRALES

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ÉTUDE SUR QUELQUES POINTS

DE

LA PATHOGÉNIE

DES

HÉMORRHAGIES CÉRÉBRALES

PAR CH. BOUCHARD

DOCTEUR EN MÉDECINE

Interne (lauréat) des Hôpitaux de Paris,
Ancien interne des Hôpitaux de Lyon,
Membre de la Société de biologie, de la Société anatomique,
de la Société micrographique, et de la Société des sciences médicales de Lyon.
Lauréat de la Société de médecine de Strasbourg.

PARIS

F. SAVY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

24, RUE HAUTEFEUILLE, 24

1867

ÉTUDE

SUR QUELQUES POINTS DE LA PATHOGÉNIE

DES

HÉMORRHAGIES

CÉRÉBRALES

La multiplicité des causes qui paraissent influer sur les hémorrhagies cérébrales ; la diversité des lésions qui jouent un rôle important dans leur pathogénie, ont conduit un bon nombre d'auteurs à ne voir dans l'épanchement sanguin qui s'opère dans l'encéphale qu'un accident ou une complication de maladies différentes.

Cette opinion qui mérite incontestablement d'être conservée pour un certain nombre d'hémorrhagies, nous paraît beaucoup trop absolue. L'étude seule de la pathogénie de l'apoplexie sanguine peut conduire à la solution de cette importante question ; et, sans avoir la prétention de traiter complétement dans ce travail tous les points que comporte cette étude, nous chercherons à montrer, en examinant successivement le rôle des diverses lésions qui agissent comme causes prochaines de l'hémorrhagie cérébrale, qu'il est des cas, les plus nombreux à notre

avis, où l'hémorrhagie, dans la substance encéphalique, se présente comme une maladie à part, indépendante, liée à des altérations spéciales, et qu'elle mérite réellement une place particulière dans le cadre nosologique.

Pour atteindre ce but, dont on comprend l'importance et dont nous ne nous dissimulons pas les difficultés, nous devrons examiner scrupuleusement les opinions déjà émises sur les modifications pathologiques de la circulation locale du cerveau, et sur les altérations morbides du système vasculaire encéphalique.

Des recherches poursuivies, pendant deux années, à la Salpêtrière, sous la direction de M. Charcot, nous permettront d'apporter, à l'appui de ces opinions ou de leur opposer le contrôle des faits. Quant aux altérations spéciales qui nous paraissent être la véritable cause et la lésion propre de la maladie *hémorrhagie cérébrale*, nous pensons qu'on leur reconnaîtra au moins une certaine nouveauté. Leur constatation résulte de travaux poursuivis dans le cours de cette année, travaux auxquels M. Charcot a bien voulu nous associer ; et je manquerais à la reconnaissance comme à la vérité en n'indiquant pas, dès le commencement de cette thèse, la large part qui lui en revient.

PLAN ET DIVISIONS.

Tous les états pathologiques différents qu'on a réunis sous la dénomination commune d'*hémorrhagie cérébrale*, résultent assurément, et en dernière analyse, de la rupture d'une quelconque des parties du système vasculaire intra-crânien. Nous ne voulons en aucune façon aborder dans ce travail l'étude des ruptures vasculaires qui peuvent amener des extravasations soit en dehors de la dure-mère, soit dans les néo-membranes qu'on voit se développer à sa face interne. Nous laisserons également de côté les hémorrhagies que paraissent avoir occasionnées quelquefois les ruptures des sinus et des grosses artères de la base, ainsi que celles dont la source a été trouvée dans des anévrysmes de ces artères ou d'artères volumineuses des méninges. Nous négligerons aussi les extravasations qui se produisent primitivement dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les mailles de la pie-mère ainsi que celles qui peuvent se produire, soit à la surface, soit dans l'intérieur de certaines tumeurs intra-crâniennes. Nous n'ignorons pas cependant qu'un certain nombre de ces hémorrhagies ont pu déchirer la surface de l'encéphale et se frayer un chemin dans l'épaisseur de la substance nerveuse ; mais nous voulons limiter notre étude aux hémorrhagies cérébrales proprement dites, c'est-à-dire à celles qui résultent de la rupture de vaisseaux placés dans le tissu même de l'encéphale.

Si l'on parcourt la longue série des causes aussi nom-

breuses que variées auxquelles on a voulu attribuer la production de ces hémorrhagies, on peut arriver à les grouper sous trois chefs principaux. La rupture vasculaire résulte :

1° D'une tension anormale du sang contenu dans les vaisseaux ;

2° D'une altération de consistance du tissu ambiant primitivement malade qui ne fournit plus aux vaisseaux qu'un appui insuffisant ;

3° D'une diminution de résistance des tuniques vasculaires qui ont perdu leur cohésion normale.

On peut hésiter pour savoir dans laquelle de ces trois causes prochaines, seules possibles, on doit ranger certaines hémorrhagies cérébrales, celles en particulier qui paraissent se rattacher à une altération du sang et qui s'observent soit dans le cours de certaines maladies chroniques dyscrasiques, soit dans les pyrexies, soit enfin dans les maladies septiques. Mais, ainsi que nous le verrons plus tard, c'est au troisième ordre de causes qu'elles paraissent devoir être attribuées.

Avant d'aborder l'étude de l'influence que peuvent exercer les différentes causes que nous venons ainsi de classer en trois groupes, disons que cette distinction est surtout théorique et qu'on ne tarde pas à s'apercevoir dans l'examen spécial des faits que des causes multiples et souvent d'ordre différent concourent habituellement à un résultat unique. Il est exceptionnel de voir une hémorrhagie cérébrale produite exclusivement par la tension exagérée du sang, et l'on ne citerait peut-être pas un seul fait qui puisse établir rigoureusement que l'extravasation a été produite seulement par la diminution de consistance du tissu ambiant ou par la fragilité vasculaire. La complexité des faits s'accommode peu de ces divisions théoriques ; et, pour l'hémorrhagie cérébrale en particulier, les

classifications permettent plutôt d'exposer les faits que de les expliquer. Nous n'accorderons pas une égale importance aux divers points que nous venons d'indiquer et sur lesquels porteront les principales divisions de notre travail. Nous verrons en particulier que les causes du premier ordre se combinent fréquemment avec celles des deux derniers et que le plus souvent elles interviennent comme causes déterminantes. Nous serons donc obligé de revenir sur cet ordre de causes dans les deux derniers chapitres; aussi ne ferons-nous qu'une étude sommaire de l'influence pathogénique que peut avoir la tension du sang contenu dans les vaisseaux.

CHAPITRE I.

De l'exagération de la tension du sang dans les vaisseaux de l'encéphale comme cause d'hémorrhagie cérébrale.

Certaines hémorrhagies cérébrales paraissent ne reconnaître pour cause ni aucune modification de la consistance du tissu encéphalique, ni aucune altération des parois vasculaires ; la rupture se produit par l'abord d'une quantité anormale de sang dans les vaisseaux du cerveau ou par une impulsion plus énergique de ce liquide.

Différentes causes indiquées par les auteurs peuvent être rapportées au premier groupe. On a parlé d'une augmentation de la masse totale du sang amenant la distension des vaisseaux encéphaliques comme de ceux des autres organes, et c'est ainsi qu'on a voulu expliquer les prétendues apoplexies pléthoriques. Je ne m'arrêterai pas à la discussion de faits qui ne me paraissent pas moins problématiques que l'interprétation qu'on en a donnée.

Dans certains cas, un déplacement partiel dans la masse sanguine amène une accumulation de sang dans certains organes intérieurs et en particulier dans le cerveau; c'est ce qu'on observe lorsqu'un spasme subit des vaisseaux cutanés chasse le sang des parties superficielles. Quelques observations où l'hémorrhagie cérébrale a frappé brusquement, dans un bain froid, des individus jeunes, sans altération des vaisseaux ni de l'encéphale, ont pu être rapportées à cette cause. Mais, en admettant qu'il n'y eût chez ces individus aucune fragilité congénitale des vais-

seaux du cerveau, aucune maladie du cœur ou des poumons, il n'est pas démontré qu'au moment de l'accident une impulsion cardiaque plus énergique, ou un spasme pulmonaire gênant la circulation en retour, ne soient venus jouer un rôle dans l'étiologie complexe du phénomène.

D'autres déplacements partiels dans la masse du sang ont une cause toute mécanique ; j'indiquerai les compressions des organes thoraciques et abdominaux qui peuvent être produites, soit par les violences extérieures, soit par des efforts énergiques de défécation, de toux, de vomissement, à la suite desquelles on peut voir survenir l'hémorrhagie cérébrale. Mais en dehors du traumatisme et de l'accouchement, où les contractions utérines agissant sur le tronc du fœtus, peuvent chasser fortement et pendant plusieurs heures le sang vers la tête en partie dégagée, et dans un encéphale dont les capillaires jeunes n'ont encore qu'une faible résistance, de pareilles hémorrhagies reconnaissent presque toujours une autre cause adjuvante ; et l'effort qui déplace le sang devient la cause déterminante d'une rupture préparée par un travail morbide antérieur.

Je dois encore indiquer ici, mais sans y insister, parce que je serai obligé de revenir sur ce sujet dans le chapitre suivant, l'augmentation de tension du sang, la fluxion collatérale qui est produite sous une influence toute mécanique quand un tronc artériel voisin vient à être oblitéré. Nous verrons quel rôle cette cause est appelée à jouer dans la production de l'apoplexie capillaire qui s'observe autour des ramollissements par oblitération artérielle.

On a attribué, avons-nous dit, à l'impulsion plus énergique du sang qui pénètre dans les artères du cerveau, une influence sur la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Cette impulsion peut être augmentée par deux causes : par l'énergie plus grande du ventricule gauche, et par le défaut d'élasticité des artères. L'hypertrophie du cœur gauche a été invoquée par Legallois, par Corvisart, par Bricheteau, par M. Bouillaud et par Ménière pour expliquer la rupture des vaisseaux de l'encéphale dans l'hémorrhagie. Cette influence niée complétement par Todd (1), par M. Grisolle (2), par M. Monneret (3), paraît au contraire avoir été acceptée sans réserves par Rokitansky (4) et par Leubuscher (5).

MM. Béhier et Hardy s'expriment ainsi (6) à propos de cette cause : « Sans nier d'une façon absolue l'influence de l'hypertrophie du cœur, nous croyons que Legallois et ceux qui ont soutenu sa thèse, se sont exagéré la valeur de ce fait anatomique qui même n'est peut-être qu'une simple coïncidence. »

La statistique qu'on a l'habitude d'invoquer dans les recherches de ce genre, semblerait cependant opposée à ces conclusions. Sur 83 hémorrhagies cérébrales dont M. Durand-Fardel (7) a fait le relevé et où l'état du cœur a été noté, il a trouvé l'hypertrophie du cœur 42 fois, et sur 27 cas qui lui appartiennent, 14 fois cette lésion cardiaque existait. Mais l'hypertrophie du cœur existe rarement comme lésion isolée ; il serait difficile de rapporter l'hé-

(1) Clinical lectures on Paralysis. London, 1856, p. 116.

(2) Traité de Pathologie interne, t. Ier, 1862, p. 729.

(3) E. Monneret. Traité élémentaire de Pathologie interne, t. Ier, 1864, page 32.

(4) Rokitansky. Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Band. II, 1856, page 450.

(5) R. Leubuscher. Die Pathologie und Therapie der Gehirn-Krankheiten. Berlin 1864, page 220.

(6) Traité élémentaire de pathologie interne, t. III, p. 415.

(7) Durand-Fardel. Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, 1854, page 292.

morrhagie à cette cause quand l'épaississement de la paroi ventriculaire s'est développée consécutivement à un rétrécissement aortique. Lorsque cette hypertrophie complique un état de rigidité des principaux troncs artériels, ou un obstacle quelconque à l'écoulement du sang, l'augmentation de la tension de ce liquide, résultant de ces dernières lésions, joue peut-être dans la production de l'hémorrhagie un rôle plus important que l'affection cardiaque. M. Gendrin (1) avait déjà signalé chez les individus morts d'apoplexie sanguine, la fréquente coïncidence des incrustations artérielles et des hypertrophies du ventricule gauche « dont elles sont elles-mêmes souvent la cause ». Toutes les fois que l'élasticité des artères est normale, et que le sang trouve un libre écoulement, l'hypertrophie du cœur ne paraît avoir pour résultat que d'augmenter la vitesse du sang, mais n'augmente pas notablement sa tension. Hasse (2) avait déjà fait cette remarque qui a été reprise et développée par Eulenburg (3). Ce dernier auteur s'exprime ainsi : « l'hypertrophie du ventricule gauche peut favoriser la production d'une hémorrhagie cérébrale seulement quand elle augmente la tension normale moyenne du système aortique ; ce qui s'observe seulement lorsque l'hypertrophie dépend d'obstacles à la circulation périphérique et particulièrement de l'atrophie des reins et de l'artério-sclérose diffuse; jamais au contraire dans les cas d'hypertrophie compensatrices de

(1) Gendrin. Traité philosophique de médecine pratique, 1838, page 483.

(2) Handbuch der specielien Pathologie und Therapie von Virchow, Band IV, 1855, p. 383.

(3) Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hæmorrhagia cerebr. (Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und klinische Medicin), Band XXIV, 1862, p. 361.

lésions valvulaires du cœur gauche. En général, l'hypertrophie du cœur accompagne l'hémorrhagie cérébrale beaucoup plus rarement que la dégénération des artères. » On voit que le rôle de l'hypertrophie cardiaque se trouve ainsi singulièrement atténué ; aussi ne citerai-je que pour mémoire l'opinion de Ménière qui veut attribuer à l'hypertrophie du cœur dans la grossesse les hémorrhagies cérébrales qu'on observe quelquefois chez les femmes enceintes.

Les incrustations des gros troncs artériels par la résistance qu'ils opposent à l'effort latéral du sang, augmentent, comme nous venons de le voir, la tension du système artériel. La perte de leur élasticité modifie aussi la continuité du cours du sang qui n'arrive plus au cerveau que par saccades. Il y a là une cause plus efficace de l'hémorrhagie que ne paraît l'être l'hypertrophie du cœur. Mais ce ne sont là assurément que des causes secondaires, incapables à elles seules de produire des ruptures des vaisseaux de l'encéphale et qui ne peuvent tout au plus être indiquées que comme causes adjuvantes.

En parallèle avec ces causes d'augmentation de la tension du sang qui résultent d'une impulsion exagérée ou d'une rigidité des gros troncs artériels, il faut placer celles qui s'opposent au libre écoulement de ce liquide en dehors de la cavité crânienne. Ces obstacles au retour du sang peuvent être des tumeurs comprimant des veines cérébrales, des oblitérations par phlébite ou par thrombose des sinus ou des veines jugulaires : notons également les tumeurs du cou et les actions traumatiques qui peuvent amener une compression des veines de cette région ; les maladies du cœur et des poumons qui s'accompagnent de stases veineuses, l'asphyxie et enfin toutes les causes banales de l'hyperhémie cérébrale. Si l'on en excepte les maladies des sinus de la dure-mère

dont nous n'étudierons pas ici les résultats, parce que nous reviendrons sur ce sujet dans le chapitre suivant, il n'est peut-être pas une de ces causes qui, prise isolément, soit capable de produire une hémorrhagie cérébrale. Nous croyons devoir accorder encore moins d'importance à cette augmentation relative de la tension vasculaire qui résulterait de cette prétendue tendance au vide dont on a voulu faire une des conséquences de l'atrophie cérébrale. Cette congestion *ex vacuo* est cependant admise par Leubuscher (1) et par Niemeyer (2) comme cause de l'hémorrhagie cérébrale, mais elle a été niée formellement par Hasse (3).

En résumé, les modifications locales ou générales qui amènent une exagération de la tension du sang contenu dans les vaisseaux de l'encéphale, ne jouent qu'un rôle très-limité dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Nous allons voir s'il en est de même pour les causes qui tendent à diminuer la résistance des vaisseaux.

(1) Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten, p. 221

(2) Éléments de pathologie interne et de thérapie ; traduction de Culmann et Sengel, t. II, 1866, p. 201.

(3) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow, Band IV, p. 385.

CHAPITRE II.

De la diminution de consistance du tissu de l'encéphale comme cause d'hémorrhagie cérébrale.

L'opinion qui a voulu faire jouer un rôle important aux altérations de consistance du tissu encéphalique dans la production des hémorrhagies n'est pas de date bien ancienne. Elle a été formulée pour la première fois d'une façon dubitative par Rochoux (1) en 1814; mais déjà des idées analogues avaient été émises par Pariset (2) en 1811. Depuis cette époque, cette idée, développée à plusieurs reprises par Rochoux lui-même, a été adoptée par un bon nombre de pathologistes. Elle a été modifiée par M. Durand-Fardel (3) et par Todd (4), et sans parler des travaux de M. Cruveilhier (5) sur l'identité de nature de l'apoplexie capillaire et du ramollissement, les recherches modernes sur l'hyperhémie qui accompagne fréquemment la production de la nécrobiose cérébrale ont paru renouveler cette opinion. Quelle que soit la manière de voir à laquelle on doive s'arrêter, cette idée mérite au moins d'être discutée et de tous les auteurs qui ont écrit dans ces dernières années sur la pathologie du cerveau, Leubuscher (6) me paraît être le seul qui ait négligé d'ap-

(1) Recherches sur l'apoplexie, 1814, p. 88.

(2) Journal de l'Empire, 7 février 1814.

(3) Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, 1854, p 294.

(4) Clinical lectures on Paralysis, p. 126.

(5) Anatomie pathologique du corps humain, livr. XXXIII.

(6) Die Patholog. und Therap. der Gehirnkr.

précier l'influence que pourrait avoir sur la production de l'hémorrhagie un ramollissement préparatoire.

Rochoux, dans son premier travail, s'exprime en ces termes (1) : « Les parois des cavernes apoplectiques sont entourées par une couche de substance cérébrale d'une à trois lignes d'épaisseur, d'un jaune serin, pâle, très-molle, à peine plus consistante que certaines crêmes, et peu miscible à l'eau. » Et plus loin : « Une telle altération du cerveau n'a été décrite par personne que je sache. Est-elle simplement l'effet du séjour du sang? Précède-t-elle l'hémorrhagie? La dernière opinion me semble la plus probable. »

Une telle hypothèse, ainsi présentée et complétement dénuée de preuves, était peu acceptable.

D'ailleurs, qu'était-ce que ce prétendu ramollissement? Rochoux ne l'a jamais dit. Dans l'article *Apoplexie* du Dictionnaire de Médecine, où il développa en 1833 son opinion (2), il dit que ce ramollissement hémorrhagipare, inconnu dans son essence, est d'une autre nature que le ramollissement décrit par Lallemand et par Rostan. Il n'a pas vu ce ramollissement chez des sujets où il n'aurait pas encore produit l'hémorrhagie.

On ne doit donc pas s'étonner que cette cause ait été mise en doute ou niée par la plupart des pathologistes. M. Gendrin (3), qui croyait avoir saisi la source de l'hémorrhagie dans la rupture de nombreuses artérioles dont il signale l'existence à la surface des foyers apoplectiques et dont les extrémités brisées sont engagées dans l'épaisseur du caillot, pensa que c'était là une lésion primitive et en conclut à la non-existence du ramollissement hé-

(1) *Loc. cit.*
(2) Dictionnaire de Médecine, t. III, 1833, p. 486.
(3) Traité philosophique de médecine pratique, p. 481.

morrhagipare. M. Durand-Fardel (1), sans se prononcer d'une manière aussi catégorique, a nié au moins son influence sur la production de la plupart des hémorrhagies. Quant à Hasse (2), il nie non-seulement son influence, mais même son existence.

Et cependant, si l'on parcourt les travaux nombreux qui ont paru dans ces derniers temps sur le ramollissement ischémique du cerveau, et où sont décrits les phénomènes si singuliers d'hyperémie qui surviennent fréquemment dans ces cas et d'où résulte l'apoplexie capillaire, le ramollissement rouge et même des extravasations formant des foyers plus ou moins considérables ; on voit que les auteurs de ces travaux indiquent ces ramollissements comme étant ceux dont Rochoux aurait donné la description. Le nom *ramollissement hémorrhagipare de Rochoux* a été rajeuni, détourné de son sens véritable. Tel que le comprenait le médecin de Bicêtre, il indiquait une erreur : aujourd'hui, on l'applique à des faits réels, mais que Rochoux lui-même avait eu soin d'indiquer comme ne se rapportant en aucune façon à la dénomination nouvelle qu'il proposait.

A la place du ramollissement hémorrhagipare imaginé par Rochoux, M. Durand-Fardel (3) a voulu trouver dans une altération différente du tissu encéphalique la cause de la plupart des hémorrhagies cérébrales, au moins de celles qui surviennent dans la vieillesse. Il a décrit l'atrophie interstitielle du cerveau, état qui serait caractérisé d'après lui par un grand nombre de petites vacuoles qu'on ne doit pas confondre avec l'infiltration celluleuse,

(1) Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, p. 394.

(2) Handb. der spec Path. und Therap. Bd. IV, p. 384.

(3) Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, p. 295.

qui différerait aussi de l'état criblé, mais qui pourrait coïncider avec lui. On ne s'est jamais rendu un compte bien exact de ce qu'a voulu décrire M. Durand-Fardel; et cet état qu'on rencontrerait fréquemment, d'après lui, soit autour des foyers d'hémorrhagie récente, soit dans des cerveaux où l'hémorrhagie, bien qu'imminente, ne se serait pas encore produite, est encore entouré de doutes et d'incertitude. Nous n'avons jamais pu nous-même le constater d'une manière positive, et Hasse (1) en nie complétement l'existence.

Pour Todd (2), presque toutes les hémorrhagies se feraient au sein d'un foyer de ramollissement, et il a basé sur cette vue théorique des déductions cliniques fort ingénieuses. C'est ainsi qu'il pense que l'hémiplégie reste simple, sans complication de rigidité ou de contracture tant que le sang reste dans les limites de la partie ramollie. Mais, si la collection sanguine franchit l'épaisseur de la couche pulpeuse qui l'entourait primitivement et vient lacérer le tissu cérébral sain, alors apparaissent les phénomènes spasmodiques, indices de l'irritation produite par le sang sur les éléments du cerveau. Mais quel est ce ramollissement? Est-ce une encéphalite? Est-ce au contraire le ramollissement véritable que nous connaissons depuis les travaux de Rostan et d'Abercrombie? Todd nous dit qu'*il ne s'accompagne pas de changement appréciable ni dans la couleur ni dans la structure du tissu cérébral!* Nous pouvons en conclure que c'est un ramollissement qui n'existe pas.

Sur quoi donc est basée l'hypothèse qui a fait admettre par quelques auteurs cet être de raison qu'on nomme ramollissement hémorrhagipare? Elle repose sur la diffi-

(1) *Loc. cit.*, p. 384.
(2) *Loc. cit.*, p. 12c.

culté où l'on était le plus souvent d'arriver à la découverte de la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale et sur le fait réel de l'existence d'un ramollissement des parois des foyers apoplectiques qu'on observe très-fréquemment. Mais ce ramollissement, dans la production duquel des causes multiples peuvent intervenir, est consécutif à la production de l'épanchement sanguin. Cette opinion, que nous allons chercher à établir, avait été déjà combattue par Rochoux (1). « Si, dit-il, on peut admettre l'imbibition lorsque la maladie a duré quatre ou cinq jours, on ne saurait en faire autant pour ces cas de mort survenue en quelques heures, dans lesquels le ramollissement jaune-serin se trouve avec tous ses caractères. » On pourrait objecter à cette manière de voir que, si le ramollissement n'avait pas pu se faire pendant les quelques heures qui s'écoulent entre l'hémorrhagie et la mort, cet effet avait pu être produit par la même cause et d'une manière plus intense, pendant le temps qui sépare la mort de l'autopsie. On peut objecter aussi qu'il n'est pas rare de trouver les parois du foyer avec leur consistance normale dans les cas d'apoplexie très-récente, pourvu toutefois que l'épanchement soit peu considérable et totalement concrété en un caillot non diffluent. Enfin, sans même invoquer encore le résultat de l'examen histologique, je dirai qu'une de nos observations prouve d'une façon péremptoire que c'est l'imbibition de la sérosité du sang épanché qui modifie les caractères extérieurs du tissu cérébral autour des foyers sanguins. Il s'agit d'une femme morte dans le service de M. Vulpian, à la suite d'hémorrhagies cérébrales multiples, survenues brusquement dans le cours d'un ictère. Tous les tissus étaient plus ou moins colorés par les matériaux de la bile. Mais cette coloration existait au

(1) Dictionnaire de Médecine, t. III, p. 485.

plus haut degré dans la substance cérébrale, autour de chacun des foyers apoplectiques et sur une épaisseur d'environ un demi-centimètre. Le tissu cérébral, dans ces points, présentait également une diminution de consistance, mais sans altérations histologiques. Il serait difficile, dans ce cas, de ne pas rapporter à l'imbibition par le sérum du sang épanché la coloration du tissu cérébral autour des foyers.

L'imbibition nous paraît donc jouer un rôle important dans cet état de diffluence de la pulpe cérébrale qu'on trouve autour des épanchements apoplectiques. L'examen microscopique n'y fait en effet découvrir, lorsque l'épanchement est très-récent, aucune altération de structure. Les petits vaisseaux y montrent seulement quelques particularités que nous indiquerons tout à l'heure et qui sont le résultat et non la cause de la rupture. S'il s'agissait au contraire d'hémorrhagies survenant dans l'épaisseur de ramollissements véritables et non de ces ramollissements supposés de Rochoux ou de Todd, on devrait trouver, sans parler de la cause de ce ramollissement (oblitération vasculaire), un état plus ou moins avancé de nécrobiose du tissu cérébral, dans la partie où s'est fait l'épanchement. On ne saurait prétendre en effet que le trouble de la nutrition du cerveau d'où va résulter le ramollissement soit capable de diminuer la consistance du tissu encéphalique, au point d'amener des ruptures vasculaires avant que les produits du travail régressif soient devenus évidents. On sait en effet que, dans le ramollissement, les granulations graisseuses apparaissent déjà dans la partie qui va se ramollir, dès les premières vingt-quatre heures; et que dans le cours du second jour on peut déjà rencontrer les corps granuleux et l'apparence athéromateuse des petits vaisseaux. Si les lésions histologiques ne précèdent pas la diminution de consistance, elles l'accompagnent ou la sui-

vent au moins de très-près; or on ne trouve pas de corps granuleux ni de granulations graisseuses dans ces ramollissements qui entourent les foyers hémorrhagiques, quand la mort est survenue un ou deux jours après l'attaque. Il est même rare d'en trouver, et l'on n'en rencontre du moins qu'en petit nombre, quand la mort survient dans les quatre ou cinq premiers jours. Mais enfin ils apparaissent, et le tissu présente alors un degré de diffluence beaucoup plus marqué. Cette altération nécrobiotique qui se développe ainsi secondairement nous paraît devoir être considérée comme le résultat d'une dégénération secondaire, qui transforme en granulations graisseuses la portion des tubes que la déchirure du tissu cérébral a séparée de leurs centres trophiques. Cette dégénération, comme on sait, peut être poursuivie très-loin de la lésion primitive, jusque dans la moelle.

A ces deux causes, imbibition par la sérosité du sang et destruction regressive des tubes nerveux lésés, il convient peut-être d'en ajouter une autre qui, dans une des observations que nous avons recueillies, nous a semblé manifeste. Je veux parler d'une sorte d'inflammation qui survient dans les portions déchirées de la pulpe cérébrale et qui était caractérisée, dans le cas auquel nous faisons allusion, par une multiplication très-notable des éléments nucléaires qu'on trouve à l'état normal disséminés dans le tissu blanc, et qui paraissent être les parties essentielles du tissu conjonctif des centres nerveux.

Je crois avoir démontré que le ramollissement qu'on trouve fréquemment autour des foyers hémorrhagiques est secondaire, qu'il résulte surtout de l'imbibition des parois par le sérum du sang et accessoirement de la dégénération atrophique des tubes nerveux lésés et quelquefois aussi d'une inflammation légère du tissu cérébral lacéré; il ne mérite donc pas le nom de ramollissement

hémorrhagipare. J'aborde maintenant l'étude des ruptures vasculaires dans le ramollissement proprement dit, dans celui qui résulte d'une nécrobiose du tissu de l'encéphale à la suite d'une interruption de la circulation locale.

On sait combien il est fréquent d'observer à la suite de l'obstruction d'une des artères de l'encéphale une coloration rouge piquetée ou uniforme des portions du cerveau qui correspondent aux divisions de l'artère oblitérée et qui deviennent le siége des transformations régressives qui caractérisent le ramollissement. Le ramollissement rouge paraît être en effet plus fréquent que le ramollissement blanc ou avec conservation de la couleur normale; et cette coloration rouge est due non-seulement à l'accumulation du sang dans les capillaires dilatés, elle résulte aussi d'extravasations plus ou moins complètes. Les causes de cette hyperémie et de ces ruptures vasculaires sont difficiles à apprécier et ont été dans ces derniers temps l'occasion de travaux critiques (1) et d'études expérimentales (2). Quelques points nous paraissent avoir été élucidés par ces recherches; mais dans son ensemble la question reste encore fort obscure.

On doit distinguer, dans ces hyperémies et dans ces extravasations, celles qui se font autour de la partie qui va se ramollir et celles qu'on observe au sein même du foyer. Le pointillé hémorrhagique de la périphérie, que M. Oppolzer avait cru pouvoir attribuer à une sorte d'inflammation éliminatrice, a été au contraire attribué par Rokitansky à l'augmentation de pression du

(1) V. Proust. Des différentes formes de ramollissement du cerveau. Paris, 1866, p. 32. — Poumeau. Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral. Paris, 1866, p. 131.

(2) Prevost et Cotard. Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral. Paris, 1866, p. 38.

sang, forcé de s'écouler dans les collatérales qui naissent en avant de l'obstacle. Cette interprétation toute mécanique, à laquelle s'étaient ralliés Meissner (1) et M. O. Weber (2), paraît justifiée par les lois de l'hydrodynamique et par les expériences de MM. Prevost et Cotard (3). Quant aux hyperémies et aux hémorrhagies qui s'observent si fréquemment dans l'épaisseur même de la partie à laquelle se rendent les divisions du tronc oblitéré, elles sont beaucoup plus difficiles à expliquer; elles sont en tout cas réelles, et ne diffèrent pas de ce qu'on observe dans l'infarctus des autres organes, de la rate ou des reins, par exemple, quand quelque branche artérielle de ces viscères vient à être obstruée par un caillot ou par un corps étranger introduit dans la circulation, dans un but expérimental, ou même par une ligature. On ne peut pas invoquer ici une fluxion collatérale; quant au reflux veineux par suppression de la *vis à tergo*, que M. Virchow a imaginé, il paraît fort peu acceptable. La production presque immédiate de ces dilatations et de ces ruptures après l'obstruction artérielle permet difficilement de les attribuer à une altération commençante dans la structure des petits vaisseaux. Enfin l'asphyxie locale, la paralysie de la tunique musculeuse sous l'influence d'un sang qui perd par le repos ses qualités normales, n'est encore qu'une pure hypothèse (4). Nous ne

(1) Zur Lehre von der Thrombose und Embolie (Schmidts Jahrbücher, 1861, n° 1), Meissner croit qu'à la fluxion collatérale se joint la dilatation, puis l'altération de nutrition du vaisseau et enfin sa rupture.

(2) Handbuch des allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Erlangen, 1865.

(3) Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral, 1866, p. 40.

(4) Poumeau, *loc. cit.*

hasarderons pas une explication nouvelle ; nous nous bornerons à indiquer ce fait d'observation : c'est que des hémorrhagies peuvent s'observer dans le développement du ramollissement, qu'elles résultent de l'altération du tissu cérébral ou de la modification que l'oblitération apporte à la circulation.

Ces hémorrhagies qui accompagnent le ramollissement sont, en général, extrêmement limitées et ne produisent qu'exceptionnellement de véritables foyers sanguins. Cependant cette extravasation plus considérable s'observe dans quelques cas, surtout lorsque le ramollissement est produit par une obstruction des sinus. Mais alors l'obstacle au retour du sang est une cause suffisante pour expliquer ce phénomène. Dans la plupart des cas, l'hémorrhagie consiste seulement en un mélange intime du sang avec la substance nerveuse ; c'est le ramollissement rouge proprement dit ; ou en un piqueté, qu'on désigne sous le nom d'apoplexie capillaire, et qui n'est vraisemblablement qu'un degré affaibli de l'état précédent.

Avant d'aborder l'étude de l'apoplexie capillaire, sur laquelle nous devons insister, nous rapporterons une observation de ramollissement rouge avec hémorrhagie considérable, consécutif à une oblitération des veines de la pie-mère. Cette observation nous a été communiquée par M. Charcot.

Observation Ire. — Oblitération de quelques veines de la pie-mère. Ramollissement rouge avec hémorrhagie cérébrale et méningée.

Alexandrine Layer, âgée de 65 ans, contracte une première fois, en 1858, une pneumonie dont elle guérit ; en 1863 elle contracte une seconde pneumonie dont elle guérit également.

Le 16 juin 1865 elle entre pour la troisième fois à l'in-

firmerie. La malade souffre depuis trois jours, elle a des envies de vomir, ainsi qu'une vive douleur dans le flanc droit et dans le sein, retentissant jusque dans l'épaule droite. — Rien à l'auscultation ; la température rectale est de 39° $^1/_5$.

10 aout. — Depuis quelque temps, la malade se plaint de douleurs de tête très-vives siégeant dans la moitié droite de la tête, le front et l'occiput, mais elle n'en accuse pas à la face. Le ventre est un peu volumineux, il paraît y avoir un peu d'ascite, urines très-colorées. Pas de sucre, pas d'albumine.

19 août. — Il y a de l'ascite ; par la palpation on ne trouve rien de particulier, pas d'œdème des membres inférieurs ; elle accuse en même temps quelques points de côté qui viennent et disparaissent, mais elle paraît montrer la région hépatique comme le siége le plus habituel de la douleur. Pas de bruits anormaux du cœur ; les urines sont rouges, fortement colorées ; pas d'albumine ni de sucre.

21 août. — Le ventre est considérablement distendu, la malade a de l'anxiété, le pouls est fort fréquent ; peau chaude, pas de selles depuis deux jours. A la visite du soir, j'apprends qu'elle a eu une attaque, et je constate une hémiplégie droite. La commissure des lèvres est déviée à gauche et en haut ; la langue se dirige du côté paralysé ; flaccidité complète du membre supérieur droit et du membre inférieur du même côté ; mouvements réflexes et sensibilité abolis à droite ; la malade remue très-bien le membre supérieur et le membre inférieur gauche ; la sensibilité et les mouvements réflexes sont comme à l'état normal. La malade a conservé son intelligence, répond assez bien aux questions, mais présente un peu d'embarras de la parole. Œdème considérable du membre inférieur droit. Température rectale, 38° $^2/_5$.

23 août. — Le matin, à deux heures, elle est prise d'accidents comateux, et, à la visite, on constate que la respiration est stertoreuse, le pouls petit, fréquent, la peau chaude. Tous les membres sont dans la résolution. Les mouvements réflexes sont abolis à droite et à gauche. Morte le 23 août à quatre heures du soir.

Autopsie. Dans le crâne, le sinus longitudinal supérieur est adhérent à la voûte du crâne. Les parois du sinus sont épaissies, et on trouve une petite quantité de sang noirâtre dans l'intérieur. Pas de néo-membranes à la face interne de la dure-mère. Hémorrhagie sous-arachnoïdienne occupant presque toute l'étendue des deux hémisphères, plus abondante cependant à droite qu'à gauche. Les deux ventricules latéraux sont remplis de caillots noirâtres très-friables. Ramollissement jaune de tout le plancher du ventricule latéral gauche. La couche optique de ce côté présente, à sa surface, une bouillie rougeâtre constituée par un mélange de sang et de substance cérébrale ramollie. Sur l'hémisphère gauche, en arrière de la circonvolution qui limite le sillon de Rolando, on trouve une plaque de ramollissement rouge. La substance grise présente une coloration lie de vin, et la substance blanche sous-jacente est ramollie et légèrement jaunâtre. Sur l'hémisphère droit, en arrière du sillon de Rolando, on trouve une nouvelle plaque de ramollissement rouge un peu moins étendue que la précédente. Les artères de la base du crâne ne sont pas athéromateuses. Sur la surface des caillots qui tapissaient la face interne des deux hémisphères, on voyait se dessiner deux veines qui se rendaient au sinus longitudinal supérieur; elles présentaient une coloration jaunâtre et renfermaient des caillots anciens.

Cœur. Dépôt graisseux à la base et dans le sillon interventriculaire. Pas de lésions des orifices. Le pou-

mon droit est fortement congestionné, le poumon gauche sain.

Cavité abdominale. — A l'incision de la paroi abdominale, il s'écoule une quantité considérable de sérosité jaunâtre. Le péritoine est sain. Le foie est petit ; il a un aspect jaunâtre et granuleux ; le tissu examiné au microscope a présenté une dégénérescence graisseuse. La rate est petite et a une consistance normale. Le rein droit renferme un petit kyste séreux. Le rein gauche ne présente pas d'altération appréciable. Dans l'épaisseur du muscle grand droit du côté droit, on trouve un épanchement sanguin considérable. Les fibres musculaires ne présentent pas de solution de continuité ; elles sont pâles, très-friables. En examinant ces fibres au microscope, on a pu constater que les stries transversales avaient comptétement disparu et étaient remplacées par des granulations graisseuses.

Revenons maintenant à l'étude de l'apoplexie capillaire, qui mérite de nous arrêter quelques instants. Elle n'est pas une maladie, mais un état anatomique commun à des maladies différentes ; un mode spécial d'hémorrhagie, mais une disposition particulière du sang extravasé, par quelque procédé que se soit produite l'extravasation ; et si nous insistons, c'est parce que l'état anatomique qui caractérise et constitue l'apoplexie capillaire a été décrit, non comme un résultat de l'hémorrhagie, mais comme une cause de l'hémorrhagie.

Il y aura peut-être quelque utilité à aborder avec certains détails le développement de ces propositions, car les doctrines opposées paraissent être plus généralement admises. L'opinion formulée par M. Cruveilhier, dans son *Anatomie pathologique du corps humain,* touchant l'iden-

tité de l'apoplexie capillaire et du ramollissement rouge a été reproduite par lui (1) en 1862, et tout récemment, dans la dernière édition de Valleix, M. Lorain (2), en acceptant cette manière de voir, conclut de la façon suivante : « En réalité, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau sont deux modalités d'un même état pathologique, c'est-à-dire qu'ils sont régis par des conditions pathogéniques semblables. » Dance (3), puis M. Diday (4) avaient soutenu une opinion diamétralement opposée, en considérant l'apoplexie comme une maladie à part, sans rapport avec le ramollissement. M. Fleury (5), dans un article critique sur l'apoplexie capillaire me paraît avoir été plus près de la vérité, lorsqu'il a dit dans ses conclusions que « rien n'autorise à proclamer l'individualité, l'essentialité de l'infiltration sanguine, comme on doit le faire pour le ramollissement sénile, par exemple. »

Si l'on examine la substance nerveuse qui entoure un foyer de ramollissement rouge, récent, ou celle qui forme les parois d'un épanchement apoplectique des corps striés ou des couches optiques, on remarque dans les deux cas un pointillé rouge qui caractérise l'apoplexie capillaire. Si l'on dilacère le tissu cérébral avec des aiguilles au niveau de ces points rouges, on s'assure le plus souvent qu'ils correspondent à la section d'un vaisseau qu'on peut poursuivre et isoler jusqu'à une certaine distance. Si l'on

(1) Traité d'Anatomie pathologique générale ; 1862, t. IV, p. 214.

(2) Guide du médecin praticien ; 1866, t. II, p. 86

(3) Archives générales de médecine ; 1832, t. XXVIII, p. 325.

(4) Mémoire sur l'apoplexie capillaire (*Gazette médicale de Paris* : 1837, t, V, p. 242.

(5) Quelle place doit occuper, dans les cadres nosologiques, l'altération cérébrale, décrite sous les noms d'apoplexie capillaire, d'hémorrhagie capillaire, d'infiltration sanguine du cerveau? (*Journal de médecine de Beau*, t. I[er], 1843, p. 121.)

transporte sous le microscope ce vaisseau ainsi isolé, on voit que le sang qui le remplit n'est enveloppé que par une très-mince membrane anhiste qui n'a en aucune façon la structure d'une paroi vasculaire. Mais avec un peu d'attention, on ne tarde pas à reconnaître dans l'intérieur de cette membrane tubuleuse le vaisseau parfaitement sain ou diversement altéré. Une rupture de ce vaisseau opérée par une cause quelconque a amené l'extravasation, et le sang a rempli la gaîne lymphatique qui limite extérieurement l'épanchement. On sait, en effet, que les artères de l'encéphale sont entourées par une enveloppe surnuméraire qui n'est pas adhérente à leur tissu, mais qui en est séparée par un espace plus ou moins considérable rempli d'un liquide incolore, et que cette tunique se ramifie en accompagnant les divisions des artères jusqu'au niveau des capillaires proprement dits. Dans l'apoplexie capillaire, cette cavité, dans laquelle flottent librement les artères, est injectée à une distance plus ou moins considérable par le sang épanché. Dans quelques cas, on peut voir même à l'œil nu cette disposition sur les vaisseaux volumineux qui rampent dans la paroi des ventricules latéraux. Cette injection de la gaîne lymphatique peut distendre la membrane limitante au point de la rompre, il peut alors se faire de petits foyers en contact immédiat et quelquefois en mélange intime avec la substance cérébrale. L'apoplexie capillaire peut donc précéder une hémorrhagie véritable, elle est le premier degré d'une hémorrhagie qui arrivera à se collecter en un foyer. Le sang qui se répand dans cette gaîne résulte de la rupture des vaisseaux qui y sont contenus; cette rupture résulte soit d'une tension exagérée ou d'une altération de nutrition, comme cela peut être dans le ramollissement cérébral, soit de l'arrachement et de la dilacération, comme cela s'observe lorsqu'une hémor-

rhagie cérébrale produite par un premier vaisseau rompu déchire le tissu cérébral, et avec lui les artérioles qui y sont comprises. On voit que l'apoplexie capillaire n'a pas une existence indépendante, qu'elle accompagne aussi bien le ramollissement rouge que les foyers d'apoplexie sanguine, et que d'autre part elle peut dans quelques cas, être le premier degré d'une hémorrhagie cérébrale véritable.

Revenons maintenant à l'étude qui fait l'objet principal de ce chapitre. Les ramollissements de Rochoux et de Todd, ainsi que l'atrophie interstitielle de M. Durand-Fardel, ne nous ont pas paru devoir être admis comme causes de l'hémorrhagie cérébrale, et, de plus, il ne nous a pas semblé démontré que les extravasations sanguines qui accompagnent le ramollissement à son début résultent de la diminution de consistance du tissu ambiant. Il nous reste à rechercher si le ramollissement ancien, par la moindre résistance que présente le tissu malade aux vaisseaux qui le parcourent, peut amener des ruptures secondaires, des hémorrhagies tardives formant un foyer sanguin au sein d'un foyer de ramollissement.

En réalité, ces hémorrhagies dans l'intérieur d'un ramollissement ancien peuvent s'observer ; mais elles sont excessivement rares, et quand on voit, ce qui n'est pas très-fréquent, l'hémorrhagie cérébrale se développer chez un individu qui présentait déjà des foyers de ramollissement antérieur, le plus souvent l'épanchement sanguin se fait dans des points autres que ceux où s'est opérée l'altération nécrobiotique. L'existence d'un ramollissement ne paraît donc exercer aucune influence sur la détermination du siége d'une hémorrhagie ultérieure, et si cette in-

fluence existait, il resterait à rechercher si c'est la résistance moindre du tissu ambiant, ou l'altération des vaisseaux consécutive au ramollissement, qui facilite la rupture. Quoi qu'il en soit, nous rapporterons deux faits où l'extravasation s'est produite dans un ramollissement déjà effectué. L'un a été observé par Pestalozzi, l'autre nous a été communiqué par M. Charcot.

L'observation de Pestalozzi (1) est celle d'une femme de 51 ans, aliénée, nommée Ursule Hammer, chez laquelle on trouva à l'autopsie un ramollissement celluleux, gélatiniforme (plaque jaune), des circonvolutions de la partie moyenne de l'hémisphère droit et dans l'épaisseur duquel on constata l'existence de quelques extravasations récentes. Cette femme présentait en même temps un ramollissement rouge du corps strié droit. On trouva dans la carotide interne du côté droit des dépôts stratifiés; les artères de la partie supérieure du corps étaient athéromateuses, et la rate présentait des infarctus rouges récents. La malade avait présenté quelques signes de maladie du cœur; mais l'autopsie ne démontra aucune lésion valvulaire.

L'examen microscopique fit voir dans les extravasations récentes du ramollissement ancien, comme aussi dans la substance du ramollissement rouge récent, des *anévrysmes disséquants*. Ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant, les anévrysmes disséquants de Pestalozzi ne sont pas autre chose que cette hémorrhagie dans la gaîne lymphatique que nous avons décrite plus haut, comme constituant l'hémorrhagie capillaire. A l'époque où observait Pestalozzi, l'existence de la gaîne lymphatique n'était pas connue, et la présence du sang entre le

(1) Ueber Anevrysmata spuria der kleinen Gehirnarterien und ihren Zusammenhang mit Apoplexie. Wurzburg, 1849, p. 13.

vaisseau et cette gaîne paraissait être le résultat du décollement de l'adventice à la façon de ce qu'on observe dans les anévrysmes disséquants des grosses artères. D'ailleurs la description qu'a donnée Pestalozzi des prétendus anévrysmes observés dans ce cas ne peut laisser aucun doute sur l'interprétation que nous proposons. Il dit en effet que les plus grosses de ces artères simulaient des caillots allongés entourés par la membrane adventice et qu'on pouvait, par la pression et l'action de l'eau, voir le vaisseau réduit à ses deux tuniques internes, sans la moindre dilatation flottant dans la cavité distendue de l'adventice. Il ajoute que, lorsque la tunique adventice était distendue au delà d'une ligne à une ligne et demie, elle se rompait et qu'alors le caillot n'était plus enveloppé par une membrane. Il dit encore, et c'est un nouvel argument à l'appui de notre manière de voir, que dans les vaisseaux du ramollissement ancien, les corps granuleux avaient le même siège, entre la tunique moyenne et l'adventice. Or, nous croyons avoir démontré (1) que ces corps granuleux siègent précisément dans la gaîne lymphatique.

En résumé cette observation de Pestalozzi, qui démontre l'existence d'une hémorrhagie dans un foyer de ramollissement, prouve en outre que l'épanchement de sang dans la gaine lymphatique, qui constitue l'apoplexie capillaire, s'observe également dans l'hémorrhagie et dans le ramollissement rouge.

(1) Des dégénérations secondaires de la moelle épinère (Arch. gén. de méd., mars 1866). Voy. également Proust. Des différentes formes du ramollissement du cerveau, p. 59; et Poumeau, du Rôle de l'infl. dans le ram. cérébr., p. 25.

Obs. II. — Ramollissement cérébral à foyers multiples. Hémorrhagie cérébrale consécutive, dans un des foyers ramollis. Issue du sang épanché dans la cavité arachnoïdienne. Convulsions épileptiformes.

H. (Marie-Victorine), âgée de 59 ans, est entrée le 30 mai 1862, salle Saint-Paul, n° 7, service de M. le Dr Charcot.

Cette femme est incapable de donner des renseignements. Ses parents nous racontent qu'il y a deux ans, elle a eu une congestion cérébrale suivie de guérison ; neuf mois après, les membres inférieurs ont été brisés par une voiture : elle a été forcée après la guérison de se servir de béquilles pour marcher. On la trouve treize mois plus tard sans connaissance dans son lit : depuis cette époque, elle est restée paralysée, dans l'état où elle est aujourd'hui.

Cette femme a l'air hébété, stupide; la face tout à coup extrêmement rouge, reprend bientôt sa couleur normale ; cela se remarque plusieurs fois par jour. La malade est couchée sur le dos; la station est impossible ; la tête penchée tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, avec raideur des sterno-cléido-mastoïdiens correspondants. La malade a les membres dans la demi-flexion. La contracture est surtout prononcée à droite : main droite fermée, doigts fléchis sur la deuxième phalange du pouce et contracturés à un haut degré. Le redressement complet des doigts y est impossible. La main gauche prend l'attitude connue des contractures des extrémités ; mais sans contracture réelle.

On remarque que l'avant-bras gauche et la cuisse gauche ont été fracturés, et que la consolidation a été vicieuse. Les membres inférieurs sont dans la demi-flexion, mais sans contracture permanente bien sensible.

La malade parle, quand on l'interroge, assez distinctement mais d'une manière incohérente ; elle dit sans propos « oui monsieur ». Elle peut répéter et répète quelquefois, sans qu'on l'en prie, une petite phrase qu'elle vient d'entendre prononcer. Elle est complétement gâteuse. Les conjonctives sont souvent injectées ; les pupilles sont étroites, mais égales. Il n'y a pas d'anesthésie, mais il y a lenteur des perceptions, surtout à droite, au membre inférieur. Aux membres supérieurs, il n'y a pas d'anesthésie apparente.

Une saignée de l'artère temporale a été faite dans le mois de mai, le sang a été examiné ; pas de corps granuleux.

Le 26 août, à huit heures du matin, cette femme est prise tout à coup de convulsions épileptiformes, avec perte de connaissance complète et état stertoreux ; les convulsions, d'abord bornées à droite, s'etendent à tout le corps lorsqu'elles sont considérables. La tête, à chaque mouvement convulsif, est attirée à droite, le cou étant tourné violemment de gauche à droite. La face est extrêmement violacée. Les convulsions ont duré presque sans relâche jusqu'à six heures du soir. La mort arrive à ce moment.

Autopsie. Encéphale : on trouve à gauche la cavité de l'arachnoïde contenant un caillot noir, arrondi, qui comprime manifestement en ce point la surface du lobe postérieur correspondant du cerveau. Ce caillot pénètre à l'intérieur d'une vaste cavité qui occupe à peu près toute l'étendue du lobe postérieur. Un orifice déchiqueté du volume d'une pièce de 20 sous, entouré de bords déchirés et mous, fait communiquer le foyer cérébral avec la cavité arachnoïdienne. L'arachnoïde pariétale et l'arachnoïde viscérale, au voisinage du foyer sanguin ne présentent d'ailleurs aucune trace de fausses membranes. Le

caillot entier, c'est-à-dire sa partie extra-cérébrale et sa partie intra-cérébrale, a environ le volume d'un œuf de poule. Le tiers environ de la totalité de ce caillot occupe la cavité archnoïdienne ; le reste est contenu dans la cavité anormale dont il a été parlé. Les parois de ce foyer sont ramollies à peu près dans toute leur épaisseur, de telle sorte que le lobe postérieur tout entier peut être considéré comme étant le siége d'un ramollissement qui s'étend jusqu'à la surface de ce lobe. Cette surface d'ailleurs, présente dans toute son étendue, surtout au voisinage de la scissure de Sylvius, une coloration jaune, en rapport avec l'existence du ramollissement. Le ventricule latéral ne paraît pas communiquer avec le foyer ramolli. Le ramollissement n'occupait donc que les parties extra-ventriculaires du lobe postérieur. La couche optique et le corps strié correspondant sont bien reconnaissables. Ils semblent sains relativement ; cependant, sans qu'ils soient à proprement parler le siége d'un ramollissement, ils sont d'une consistance très-molle. Le corps calleux, la voûte à trois piliers sont également mous.

Toutes les parties du lobe antérieur situées en avant de la scissure de Rolando sont relativement saines en apparence. Cependant, lorsqu'on enlève la pie-mère, cette membrane entraîne avec elle des fragments de substance cérébrale appartenant à la couche corticale. Cette substance corticale présente d'ailleurs dans toute son étendue une teinte foncée ; de plus, çà et là, en divers points, on remarque des taches rouge-clair, qui correspondent à des points de ramollissement superficiel. En ces points, les parties ramollies s'enlèvent facilement sous un jet d'eau.

La substance centrale blanche du lobe antérieur paraît à peu près saine. Le lobule de l'insula est sain également.

Le lobe droit présente plusieurs points de ramollisse-

ment jaune ou blanc, soit à sa surface, soit dans l'épaisseur du lobe postérieur. Le corps strié du côté droit et la substance corticale ambiante, au niveau du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs du corps strié, présentent une cicatrice dure, linéaire entourée de parties ramollies ayant une teinte ocrée et en tout semblable aux anciens kystes, vestiges de foyers hémorrhagiques. Lobe antérieur sain, bien que mou dans son ensemble; lobule de l'insula, également sain. La protubérance, le cervelet et même la moelle allongée, présentent une certaine mollesse.

L'artère basilaire est trois ou quatre fois plus volumineuse que dans l'état normal; elle est tortueuse et indurée avec quelques plaques dures. Les artères enlevées avec la pie-mère, examinées après coup, ont présenté dans plusieurs points de leur calibre des thrombus ayant environ 1 centimètre de long, durs, décolorés en grande partie, adhérents aux parois d'une manière assez intime, et distendant les vaisseaux; ces thrombus siégeant dans des vaisseaux qui avaient un peu plus du volume d'une plume de corbeau. La désignation du vaisseau oblitéré n'a pu être donnée, puisque l'examen a été fait après que les vaisseaux, détachés du cerveau avec les enveloppes, avaient perdu leurs rapports et connexions.

Les artères, en général indurées, présentaient çà et là de petites plaques athéromateuses.

Cœur. — Volume à peu près normal. Induration des valvules du cœur gauche sans lésion proprement dite des orifices. L'aorte, examinée dans toute son étendue, n'est que médiocrement athéromateuse; nulle part elle n'est ossifiée.

Les viscères n'ont pas été examinés · on n'a pu constater s'il y avait des dépôts multiples.

En résumé, les ramollissements hémorrhagipares de Rochoux et de Todd nous paraissent être de pures hypothèses: l'atrophie interstitielle de M. Durand-Fardel ne nous semble avoir qu'un rôle et même une existence problématiques ; les extravasations du ramollissement ischémique à son début nous sont encore inconnues dans leur cause prochaine, mais nous paraissent trop hâtives pour qu'on puisse les attribuer à la diminution de consistance du tissu qui va se ramollir. Enfin le ramollissement cérébral ancien ne nous paraît pas disposer aux hémorrhagies dans la partie malade, et, quand exceptionnellement on observe de pareilles hémorrhagies, on peut tout aussi bien les attribuer à l'altération des vaisseaux qu'au défaut de résistance du tissu ambiant.

L'augmentation de la tension du sang, dont nous avons cherché à apprécier le rôle pathogénique dans le premier chapitre, ne nous a paru avoir qu'une importance secondaire dans la production des hémorrhagies cérébrales, et, à part quelques très-rares exceptions, n'intervenir que comme cause adjuvante : les causes que nous venons d'étudier dans ce chapitre nous paraissent n'avoir qu'une influence fort douteuse : il nous reste à apprécier la valeur des diverses lésions des vaisseaux de l'encéphale auxquelles seules nous devons demander maintenant l'explication des hémorrhagies cérébrales.

CHAPITRE III

Des altérations des vaisseaux de l'encéphale auxquelles on a attribué la production de l'hémorrhagie cérébrale.

Avant d'aborder l'étude des altérations anatomiques des vaisseaux de l'encéphale, qui paraissent diminuer leur résistance à l'effort latéral du sang, je dois dire quelques mots de la fragilité vasculaire, et plus particulièrement de la friabilité des capillaires, qui paraît exister dans certains cas, sans que l'examen microscopique fasse rien découvrir d'anormal dans leurs parois. Cet état a été invoqué comme pouvant expliquer ces apoplexies sanguines qui, dans des cas fort rares, frappent des individus jeunes au milieu d'une parfaite santé, sous l'influence d'une impulsion cardiaque exagérée ou d'une congestion intense, quelle qu'en soit la cause. Cet état, fort hypothétique d'ailleurs, serait congénital. Rokitansky admet, comme étant fréquente, la fragilité des vaisseaux chez les jeunes femmes. Virchow (1), qui a reproduit l'opinion de Rokitansky, signale aussi la faiblesse des capillaires chez les nouveau-nés. Ce défaut de résistance s'observerait d'une façon générale dans tous les vaisseaux jeunes, développés physiologiquement ou pathologiquement. Virchow ignore, d'ailleurs, combien de temps peut durer cette fragilité des vaisseaux qui sont en voie de développement. Un semblable état de friabilité des capillaires, et plus particulièrement des petits vaisseaux du cerveau,

(1) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band I, p. 240.

paraît pouvoir se développer accidentellement chez l'adulte, sous l'influence de certains états morbides où le sang subit une altération. Cette viciation dans la nutrition des vaisseaux qui ne se traduirait que par une diminution de la résistance, sans modification histologique appréciable, serait, d'après Virchow, Leubuscher (1), Niemeyer (2), la cause des hémorrhagies cérébrales, très-rares d'ailleurs, qu'on a observées dans certaines pyrexies et dans les maladies septiques et infectieuses, comme le typhus, la pyohémie, le scorbut, ou enfin dans certaines maladies chroniques dyscrasiques. Les altérations supposées du sang, qu'on attribuait à la rétention des menstrues, ou l'accumulation, dans ce liquide, des matériaux extractifs ou autres qu'il peut puiser dans le foie ou dans la rate, ou dans les reins, peuvent-elles être aussi la cause de semblables modifications des vaisseaux de l'encéphale?

Il nous est impossible de répondre même dubitativement à cette question. Les hémorrhagies cérébrales qui peuvent survenir dans le cours de l'albuminurie ont seules été étudiées à ce point de vue, et nous verrons tout à l'heure que la plus grande incertitude règne encore sur ce sujet. Pour l'apoplexie sanguine qui peut s'observer dans l'ictère, nous en possédons un seul cas que nous rapporterons plus tard; on verra que l'hémorrhagie avait sa source dans des altérations vasculaires préparées depuis longtemps, et qui ont amené une rupture à l'occasion des troubles circulatoires ou des accidents congestifs que la malade présentait, plutôt que sous l'influence d'un trouble nutritif produit par l'action d'un sang chargé des matériaux de la bile.

(1) Die Pathol. und Therap. der Gehirnkrankh, p. 222.

(2) Éléments de pathologie interne et de thérapie (édition française), t. II, p. 201.

Dans l'hémophylie qui paraît surtout présenter à un haut degré cet état de friabilité congénitale des vaisseaux, l'hémorrhagie est très-rare ; Virchow (1) n'en cite qu'un seul cas, encore est-il contestable. Il n'en serait pas de même du purpura. On a signalé aussi l'hémorrhagie cérébrale dans la chlorose; mais, comme nous le verrons tout à l'heure, cet accident paraît être en rapport avec une altération appréciable des capillaires. M. Duchassaing (2), dans un travail singulier où il signale cette complication de la chlorose, parle aussi d'apoplexie chez des vieilles femmes scorbutiques observées à la Salpêtrière. Il faut se tenir en garde contre ces prétendus scorbuts des vieillards et préciser surtout la nature de la lésion cérébrale qui s'est révélée par l'apoplexie. Il est fréquent en effet de voir chez les vieilles femmes de la Salpêtrière des taches pétéchiales d'apparence scorbutique sur les membres ; ces femmes aussi sont fréquemment frappées d'apoplexies. Mais ces taches scorbutiques ne sont autre chose que des infarctus de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, et l'apoplexie résulte d'un ramollissement lié, comme l'affection cutanée, à une altération athéromateuse très-prononcée du système artériel. L'état scorbutique de MM. Becquerel et Rodier, qui est caractérisé par l'abaissement du chiffre de la fibrine au-dessous de 2 pour 1,000, pourrait aussi, d'après Virchow, amener cette altération de nutrition des capillaires. Le même auteur signale enfin, comme pouvant conduire au même résultat, une altération du sang caractérisée par une transformation gélatineuse de la fibrine ; mais il ajoute avec raison qu'on ne sait rien de positif sur cette question.

(1) *Loc. cit.*

(2) Mémoire sur certaines affections cérébrales qui dépendent de la chloro-anémie. (Journal de médecine de Beau, t. Ier, 1843, p. 353.

Par quel procédé s'opère ou se prépare l'hémorrhagie cérébrale dans l'albuminurie? Sans compter la fragilité des petits vaisseaux qui est assurément une explication fort commode, on a dans ce cas d'autres lésions à invoquer. Il n'est pas rare d'observer l'hypertrophie du ventricule gauche avec ou sans lésions valvulaires en coïncidence avec la maladie de Bright. Cette hypertrophie serait secondaire pour M. Traube (1), elle serait primitive pour M. Bamberger (2). D'autre part, Bright, Gregory et M. Rayer, avaient déjà signalé la fréquence de l'altération athéromateuse des gros troncs artériels chez les albuminuriques. Deux opinions sont en présence relativement à la part qui revient à ces altérations dans la production des hémorrhagies cérébrales que présentent parfois ces malades. S. Kirkes (3) a pensé, ainsi que M. Traube, que l'atrophie rénale gênait la circulation des reins, que la diminution de la sécrétion urinaire amenait une sorte de réplétion du système artériel, que le cœur s'hypertrophiait pour lutter contre la résistance, et que l'hypertrophie du ventricule augmentait la tension dans les vaisseaux du cerveau au point de les rupturer. Barlow (4) donne une explication toute différente; il suppose que la maladie de Bright altère le sang qui irrite les membranes internes du cœur et des vaisseaux, surtout ceux de l'encéphale, les épaissit et les rétracte, et que de ces lésions peut résulter l'apoplexie, par extravasation ou par arrêt soudain de la circulation. Cette dernière opinion paraît bien peu vrai-

(1) Ueber den Zusammenhang von Herz und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

(2) Ueber die Beziehungen zwischen morbus Brightii und Herzkrankheiten. (Virchow's Archiv. Band XI, janv. 1857. p. 12.

(3) Medical times and Gazette, 1855.

(4) A Manual of the practice of medicine. Londres 1856, p. 486.

semblable; cependant elle l'est peut-être encore plus que celle de Todd qui, admettant un empoisonnement du sang, pense que ce sang vicie la nutrition du cerveau, et que l'hémorrhagie résulte d'une sorte de ramollissement hémorrhagipare. Dans une question aussi obscure, nous n'essayerons pas de choisir entre trois interprétations dont aucune ne nous paraît satisfaisante.

J'aborde maintenant l'étude des altérations appréciables de la structure des vaisseaux de l'encéphale qui peuvent diminuer leur résistance et amener la production de l'hémorrhagie cérébrale. J'examinerai d'abord ce qui a trait à l'altération graisseuse des capillaires et des petits vaisseaux.

Paget (1) le premier, en 1850, a indiqué l'altération graisseuse des capillaires et des petites artères de l'encéphale et ses rapports avec l'apoplexie ; mais déjà, l'année précédente, M. Robin (2) avait appelé l'attention sur les dégénérations graisseuses du système artériel et en particulier des petites artères du cerveau. Toutefois il ne les indiquait pas comme une cause de l'hémorrhagie ; et c'était avec raison. Cependant cette opinion lui a été attribuée et a été placée depuis sous son patronage par presque tous les auteurs qui, en France, ont étudié les altérations vasculaires dans les maladies cérébrales. Depuis cette époque, de nombreux travaux ont été publiés sur cette question; mais on trouve dans la plupart une confusion regrettable entre les altérations *primitives* et les altérations *secondaires*, deux grandes classes de faits essentiellement

(1) On fatty degeneration of the small blood vessels of the brain, and its relation to apoplexy. (London medical gazette, t. X, p. 229.)

(2) Sur la structure des artères et leur altération sénile. (Compte rendu. Société de Biologie, 1849, page 33.)

distincts et qu'il faut nettement séparer sous peine d'arriver à des conclusions erronées dans l'étude de la pathogénie de plusieurs affections différentes des centres nerveux. Une connaissance inexacte de l'anatomie normale des petits vaisseaux de l'encéphale a été la cause principale de la confusion que j'indique et des incertitudes qui ont régné longtemps sur le siége des granulations graisseuses qui, pour les uns, étaient en dehors du vaisseau, qui, pour d'autres, étaient dans l'épaisseur de ses parois. Ces deux opinions, en apparence contradictoires, et auxquelles se rattachent les noms de Bennett (1) et de Paget, nous paraissent pouvoir être conciliées : et la découverte faite par M. Robin de la gaîne lymphatique des petites artères de l'encéphale nous a permis, en modifiant l'interprétation de ces deux auteurs, de démontrer comment, par l'observation exacte de faits identiques, ils avaient pu aboutir à des conclusions aussi opposées.

M. Billroth (2) me paraît avoir compris le premier qu'un certain nombre des dégénérations graisseuses des petits vaisseaux du cerveau pouvaient ne pas être une lésion primitive, mais une altération dépendant de celle du tissu ambiant. Il s'est rapproché de l'opinion émise par Bennett en disant que dans ces cas il y a plutôt enveloppement des capillaires par la graisse qu'infiltration graisseuse de leurs parois. J'étais arrivé à des conclusions analogues dans l'étude des altérations que présentent les vaisseaux dans les parties des centres nerveux qui sont atteintes de dégénération secondaire.

(1) Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres.

(2) Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Gehirnrinde nebst einigen Bemerkungen über die Beziehungen der Gefässerkrankungen zur kronischen Encephalitis. (Archiv der Heilkunde. Dritter Jahrgang, p. 47.)

L'examen des lésions vasculaires qui surviennent dans le tissu nerveux malade dans les cas de ramollissement cérébral m'ont paru être de même nature et s'opérer par un processus identique. J'en ai donc pu conclure que, dans tous les cas de nécrobiose du tissu encéphalique, soit par suppression de l'action des éléments trophiques, soit par suppression de l'action sanguine, il se produisait secondairement des altérations semblables dans les vaisseaux de ces parties. Cette opinion me paraît avoir été adoptée à peu près complétement par les auteurs qu ont abordé récemment l'étude anatomique du ramollissement cérébral. Nous croyons devoir indiquer sommairement les caractères de cette altération, qui survient dans les vaisseaux lorsqu'ils sont placés au sein du tissu nerveux subissant la transformation nécrobiotique. La connaissance de ces faits nous sera d'une grande utilité pour discuter et apprécier les opinions émises antérieurement sur l'altération graisseuse des capillaires et des petits vaisseaux de l'encéphale.

Dans le cas le plus simple, qui est celui des dégénérations secondaires, où la circulation locale n'est troublée en aucune façon, où il n'existe dans le point qui va s'altérer aucune maladie du tissu, mais où seulement les tubes nerveux qui traversent la partie et qui ont été lésés dans un point très-éloigné se transforment en granulations graisseuses parce qu'ils ont perdu leurs connexions avec leurs cellules nerveuses originelles ou trophiques, on voit d'abord des granulations graisseuses se répandre dans le tissu. Ces granulations deviennent de plus en plus nombreuses; on les voit par places former des amas plus compactes. Ces amas peuvent n'avoir aucune relation avec les vaisseaux, ce sont les corps granuleux; d'autres sont disposés le long des capillaires, c'est ce que l'on a appelé l'altération graisseuse ou athéromateuse des capil-

laires et que nous croyons plus exact d'appeler apparence athéromateuse. Ces accumulations de granulations graisseuses qui sont quelquefois assez considérables pour former des traînées opaques qui masquent le vaisseau qui les traverse, siégent surtout dans l'intérieur de la gaîne lymphatique. Le vaisseau lui-même n'est pas malade et ses parois ne sont pas incrustées par les granulations graisseuses.

Quand une artère cérébrale s'oblitère par un caillot autochtone ou embolique, les choses se passent de la même façon dans la portion du cerveau où se distribuent les divisions de l'artère oblitérée : les granulations moléculaires graisseuses qui résultent là encore de la destruction nécrobiotique des éléments nerveux, s'accumulent aussi de préférence le long des vaisseaux dans l'intérieur de la gaîne lymphatique.

Toutefois, il y aurait exagération à prétendre que, dans le ramollissement ischémique, les vaisseaux seuls ne participent pas à l'altération de nutrition qui détruit tous les autres éléments qui les entourent.

C'est ainsi que les capillaires véritables (capillaires de premier ordre de M. Robin) sur lesquels l'existence de la gaîne lymphatique n'est pas démontrée, présentent de distance en distance, dans leurs parois, quelques granulations réfringentes surtout autour des noyaux longitudinaux et même dans l'épaisseur de ces noyaux. Pour les artérioles, la même altération peut s'opérer dans la tunique interne ; quant à la tunique musculeuse, elle paraît subir une destruction graisseuse ainsi que cela a été vu, mais interprété différemment par Moosherr (1) et Brummerstädt. Quoi qu'il en soit, lorsqu'après un temps souvent assez considéra-

(1) Ueber das pathologische Verhalten der kleinerer Hirngefæsse. Wurzburg, 1854.

ble, les granulations graisseuses ont été résorbées, l'artériole vue à travers sa gaîne lymphatique, ne présente plus de noyaux transversaux; mais les noyaux longitudinaux persistent.

De semblables altérations peuvent s'observer sur les capillaires des parois d'un foyer hémorrhagique quand le ramollissement nécrobiotique, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, s'empare de ces parois.

On comprend dès lors que cette accumulation de graisse sur les vaisseaux, que cette dégénération graisseuse secondaire des artérioles et des capillaires ait été observée souvent, soit dans le ramollissement avec extravasation, soit dans l'hémorrhagie simple; mais on comprend aussi qu'on ne doit pas chercher dans cette altération des vaisseaux la cause d'une hémorrhagie dont souvent, au contraire, elle n'est que le résultat.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer feront comprendre aussi comment Bennett, qui voyait le vaisseau sain au milieu de cette atmosphère de granulations graisseuses, a pu admettre alors, qu'il ne s'agissait pas d'une véritable dégénération des tuniques, mais d'un enveloppement de l'artériole, non pas précisément par des granulations libres, mais par des cellules gonflées et infiltrées de granulations réfringentes : car il a considéré ces amas granuleux comme des corpuscules d'exsudation, se rattachant, lui aussi, à cette opinion inexacte qui, depuis Gluge, tend à identifier les corps granuleux, produits de la nécrobiose des tissus nerveux, aux cellules de l'inflammation, en d'autres termes, aux leucocytes devenus granuleux (1). On ne doit pas s'étonner non plus

(1) Au point de vue de la distinction qui doit être établie entre les cellules de l'inflammation et les corps granuleux. Voyez Poumeau, *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, p. 128.

que Paget, voyant ces accumulations granuleuses limitées extérieurement par la gaîne lymphatique, et ne connaissant pas l'existence de cette gaîne, ait cru à une dégénération des parois avec persistance et soulèvement de la tunique adventice. Il n'est également pas surprenant que Leubuscher (1), sur cette question, ait donné raison à la fois à Paget et à Bennett relativement au siége qu'occupent les granulations graisseuses dans cette altération des petits vaisseaux du cerveau. Enfin la persistance de cette prétendue tunique adventice enveloppant les granulations graisseuses, et d'autre part l'intégrité du calibre du vaisseau ont dû faire admettre à ceux qui considéraient cette altération comme primitive, et qui ignoraient l'existence de la gaîne lymphatique, que cette dégénération se faisait aux dépens de la tunique moyenne. C'est en effet l'opinion qui a été formulée par Moosherr, par Leubuscher, par Hasse et par Todd (2). Dans cette altération graisseuse des petits vaisseaux, la graisse occupe le même siége que le sang dans l'apoplexie capillaire ; cette remarque avait déjà été faite. Moosherr dit en effet que la graisse peut distendre l'adventice au point de la rompre, et que l'altération présente la plus grande analogie avec les anévrysmes disséquants de Pestalozzi ; or, nous avons déjà dit que ces prétendus anévrysmes disséquants de Pestalozzi ne sont qu'une hémorrhagie dans la gaîne lymphatique. Cette analogie d'ailleurs n'avait pas échappé à Pestalozzi ni à Kölliker, sous la direction duquel il poursuivait ses recherches. Il fait en effet cette remarque (3), à propos de l'observation que nous avons citée plus haut, que dans les vaisseaux du ramollisse-

(1) Op. cit., p. 218, en note.

(2) Clinical lectures on paralysis, p. 126.

(3) Op. cit., p. 19.

ment ancien, les corps granuleux avaient le même siége entre la tunique moyenne et l'adventice que le sang dans l'hémorrhagie récente, et il est porté à croire que ces corps granuleux résultent de la transformation des éléments du sang épanché depuis longtemps entre ces tuniques ; ce qui l'amène à conclure (1) à l'identité du processus de l'hémorrhagie et du ramollissement. Nous pensons qu'il est inutile maintenant d'insister pour montrer combien est erronée cette opinion, qui résulte de l'interprétation fausse de faits exactement observés.

Nous croyons avoir établi que l'altération graisseuse secondaire des petits vaisseaux de l'encéphale correspond exactement à ce que les divers auteurs que nous avons cités ont décrit sous le nom d'altération graisseuse. Cet état ne se développant que consécutivement à la lésion cérébrale, ne peut donc pas être considéré comme cause de l'hémorrhagie du cerveau. Nous pouvons ajouter que nous ne l'avons jamais rencontré dans les apoplexies sanguines récentes non compliquées de ramollissement.

Nous croyons donc être en droit de nier formellement le rôle hémorrhagipare que lui ont fait jouer plusieurs auteurs et notamment Paget, Hasse (2), Todd (3) et Eulenburg (4). Nous reconnaîtrons toutefois que la dégénération graisseuse véritable qui se développe secondairement dans les vaisseaux placés au sein d'un foyer de ramollissement peut ne pas être sans influence, ainsi que l'a indiqué Meissner (5), sur la production d'une extravasation dans l'intérieur du ramollissement déjà établi. Dailleurs nous

(1) Pestalozzi. Ueber anevrysmata spuria, etc., p. 22.

(2) Handbuch. der spec. Path., Band IV, p. 382.

(3) Op. cit., p. 126.

(4) Archiv fur path. Anat. und Physiol., Band XXIV, p. 361.

(5) Zur Lehre von der Thrombose und Embolie. Schmidts Iahrbücher, 1861, nº 1.

avions déjà fait plus haut cette réserve. Dans ces cas, la dégénération graisseuse amenant la rupture du vaisseau, on pourrait avoir une hémorrhagie dans la tunique lymphatique un prétendu anévrysme disséquant de Pestalozzi, comme Hasse (1) paraît l'avoir observé.

Les altérations graisseuses primitives des capillaires de l'encéphale ont cependant une existence réelle; mais, comme elles paraissent avoir été confondues avec les précédentes, leur histoire est peu avancée au point de vue de la pathogénie. Disons cependant qu'elles sont toujours infiniment moins prononcées, et que les granulations graisseuses ne forment pas d'amas considérables; mais sont plus ou moins éloignées les unes des autres, plus nombreuses seulement au niveau des noyaux. Cet état n'est pas très-rare chez les vieillards; mais il ne paraît pas être assez prononcé pour qu'on puisse y voir une cause puissante d'hémorrhagie. Ajoutons que l'hémorrhagie s'observe fréquemment chez des individus qui ne présentent pas trace de cette altération.

En dehors de la vieillesse, une altération graisseuse primitive des capillaires pourrait se développer dans certaines maladies et s'accompagnerait quelquefois de ruptures et d'extravasations. M. Virchow (2) dit avoir vu cette dégénération chez des chlorotiques et en particulier dans un cas où était survenue une hémorrhagie cérébrale. On doit se tenir en garde contre une cause d'erreur dans la recherche et dans l'appréciation de la dégénération graisseuse prématurée des petits vaisseaux de l'encéphale. Elle n'est quelquefois qu'une accumulation de granulations graisseuses dans la gaîne lymphatique sous une in-

(1) *Loc. cit.*

(1) Handb. der spec. Path. und Therap., Band I

fluence inconnue, mais étrangère, en tout cas, à toute affection du tissu de l'encéphale.

Je l'ai rencontrée assez fréquement chez des enfants affectés de maladies chroniques, du diabète sacré en particulier, et même chez de jeunes sujets qui avaient succombé à des inflammations pulmonaires aiguës. Cette remarque me paraît diminuer l'importance qu'on a attachée à un fait rapporté par Moosherr, d'altération graisseuse des capillaires de l'encéphale chez un enfant cachectique. D'ailleurs dans ce cas, pas plus que dans ceux que j'ai observés, il n'y a pas eu complication d'hémorrhagie.

J'aborde maintenant l'étude d'un autre ordre d'altérations vasculaires qu'on a données comme pouvant amener l'hémorrhagie cérébrale, je veux parler des anévrysmes des vaisseaux de l'encéphale.

J'élimine d'abord, comme ne rentrant pas dans le cadre précis où nous voulons limiter l'étude de l'hémorrhagie cérébrale, les anévrysmes de la carotide interne ou de la vertébrale ou des gros troncs de la base ou même des branches artérielles plus ou moins volumineuses des méninges. Ces anévrysmes, vus déjà par Vieussens et invoqués par Morgagni comme pouvant produire l'apoplexie, ont été surtout bien décrits par M. Serres (1), par Gull (2) et tout récemment par M. Gouguenheim (3) et par M. Lebert (4). Il ressort des nombreuses observations rélatées par ces auteurs, que la rupture de ces tumeurs

(1) Nouvelle division des apoplexies (Annuaire medico-chirurgical des hôpitaux civils de Paris, 1819.

(2) Guy's hopital Reports, t. V, série 3.

(3) Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. Thèse de Paris, 1866.

(4) Ueber die Anevrysmen der Hirnarterien. Lettres à Frerichs (Berliner Klinische Wochenschrift (14 mai, 28 mai, 11 juin 1866)

peut amener la mort par hémorrhagie méningée et secondairement par hémorrhagie cérébrale. Dans deux cas que nous avons observés avec M. Charcot, ils n'avaient pas produit d'hémorrhagie. Dans les cas où ils ont amené l'apoplexie, l'hémorrhagie se faisait généralement dans les méninges, mais pouvait intéresser la superficie de la substance cérébrale et de là se frayer un passage vers la profondeur et jusque dans les ventricules.

Je passe donc immédiatement à l'examen des dilatations anévrysmatiques des vaisseaux qui entrent dans la constitution même du tissu de l'encéphale.

Je parlerai d'abord des anévrysmes disséquants que j'ai déjà eu plusieurs fois l'occasion de signaler.

Indiqués pour la première fois par Pestalozzi (1), sous la direction de M. Kölliker, décrits ensuite par M. Kölliker (2) lui-même, sous le nom d'*anévrysmes faux*, ils ont été étudiés de nouveau par M. Virchow (3) qui les fait rentrer dans l'*ectasie disséquante*. Pestalozzi (4) dit que, dans cinq cas d'apoplexie qu'il a observés, il a toujours trouvé ces anévrysmes dans les petits vaisseaux des parois du foyer; il dit « que les parois interne et moyenne étaient rompues et que la paroi du sac anévrysmal n'était formée que par la couche la plus externe de la tunique adventice comme dans les anévrysmes faux des grosses artères. » Sans entrer dans plus de détails, Pestalozzi indique la présence de ces anévrysmes chez un homme de 82 ans, chez une femme de 63 ans, chez un homme de 69 ans, enfin chez un homme de 70 ans.

(1) Ueber Anevrysmata spuria der Kleinen Hirnarterien. Wurzburg, 1849.

(2) Zeitschrift für Wissenchaftliche Zoologie, Band I, p. 204.

(3) Ueber die Erveiterung kleinerer Gefæsse (Arch. für Anat und Phys., Band III, 1851, p. 427).

(4) Op. cit., p. 7.

Tous ces malades avaient présenté à l'autopsie une hémorrhagie cérébrale récente et considérable, le dernier avait de plus quelques foyers de ramollissement rouge.

C'est seulement à propos d'un cinquième cas qu'il entre dans de plus grands développements au sujet de la constitution anatomique de ces anévrysmes; je veux parler de l'observation d'Ursule Hammer que j'ai analysée plus haut. J'ai fait voir alors que ces anévrysmes n'étaient pas autre chose que des hémorrhagies dans la gaîne lymphatique, c'est-à-dire dans une cavité préexistante. Ils sont donc très-improprement nommés anévrysmes disséquants. Ils ne sont donc pas, comme le prétend Pestalozzi et avec lui tous ceux qui ont signalé depuis cet état, une cause d'hémorrhagie, mais seulement le premier degré d'une hémorrhagie déjà effectuée. Enfin ils n'ont rien de spécifique, puisqu'on les observe aussi bien dans le ramollissement rouge que dans l'hémorrhagie proprement dite. D'ailleurs en admettant que les anévrysmes de Pestalozzi soient réellement une cause d'hémorrhagie, on ne ferait que reculer la difficulté; il resterait à chercher pourquoi la tunique interne et la moyenne se sont rompues, ou plutôt pourquoi le vaisseau s'est rompu. J'ai déjà dit que dans l'hémorrhagie cette rupture me paraissait être toute mécanique; elle provient de la déchirure du tissu nerveux par l'irruption d'un épanchement sanguin qui a une autre source. Les petits vaisseaux de la portion déchirée sont eux aussi tiraillés, puis rompus, et alors le sang qui les parcourt se déverse dans la gaîne lymphatique si elle a résisté, et forme le piqueté d'apoplexie capillaire qu'il est si fréquent de trouver autour des foyers sanguins. Si au contraire la gaîne lymphatique est primitivement rompue ou si elle se rompt secondairement, le sang des vaisseaux déchirés par le premier épanchement vient s'ajouter à la collection primitive.

Dans le ramollissement, la rupture du vaisseau est beaucoup plus difficile à expliquer; cependant elle s'opère aussi et il se fait des épanchements dans les gaînes lymphatiques, des anévrysmes disséquants. Pestalozzi n'a pas tenu compte de cette difficulté; mais Hasse (1) a indiqué l'altération graisseuse amenant la rupture des tuniques interne et moyenne comme l'une des causes des anévrysmes de Pestalozzi; et Meissner (2) ajoute à cette altération graisseuse, l'influence de la fluxion collatérale qui amènerait la rupture. Nous avons dit plus haut que l'extrême rapidité avec laquelle se produisait l'apoplexie capillaire dans certains ramollissements nous semblait en opposition avec cette interprétation.

En dehors de la prétendue ectasie disséquante, il nous reste peu de chose à dire sur ce qui a été décrit jusqu'à présent comme anévrysmes des petits vaisseaux de la pulpe cérébrale. Hasse et Kölliker avaient vu dans un ramollissement rouge des vaisseaux gorgés de sang et présentant des dilatations ampullaires; mais ils n'y avaient pas vu, et avec raison, la cause possible des hémorrhagies. D'ailleurs dans le cas auquel je fais allusion, il n'est pas fait mention d'extravasations. Cette dilatation des capillaires est la lésion de ces hyperémies passives qui accompagnent souvent les oblitérations artérielles et précède sans aucun doute la rupture d'où résulte l'apoplexie capillaire. C'est cet état qui a été bien décrit par M. Laborde (3) dans le ramollissement cérébral sous le nom de *dilatation moniliforme*.

Hasse (4) dit avoir vu avec M. Kœlliker deux cas de di-

(1) Op. cit., p. 382.

(2) Zur Lehre von der Thrombose und Embolie, *loc. cit.*

(3) Recherches sur le ramollissement, 1866.

(4) Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als næchste Ursache einer Form der Hirnerweichung (Zeitschrift für rationell Medicin, 1847, Band. IV, p. 91.)

latation athéromateuse des petites artères du cerveau se poursuivant jusque dans les capillaires; mais là encore il ne s'agissait pas d'hémorrhagies. Cet élargissement des petits vaisseaux et des capillaires est au contraire signalé sommairement par Rokitansky (1) comme pouvant être une des causes de l'apoplexie sanguine.

Eulenburg (2) cite parmi les causes de l'hémorrhagie cérébrale l'ectasie ampullaire de Virchow; mais cette altération anévrysmatique des petites artères n'a été vue par Virchow que dans les artérioles de la pie-mère, et ce dernier auteur (3) a eu soin d'ajouter que les malades n'avaient présenté aucun trouble cérébral; il considère seulement cette maladie comme pouvant peut-être amener des hémorrhagies méningées. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ce sujet dans le chapitre suivant.

Nous arrivons enfin à l'étude du rôle qu'il convient d'accorder aux incrustations des gros vaisseaux de la base de l'encéphale et de leurs principales ramifications, auxquelles on a pendant si longtemps voulu attribuer une importance capitale dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

Abercrombie, qui le premier a appelé l'attention sur l'importance des incrustations artérielles dans la pathogénie des maladies de l'encéphale, et qui, avec raison, a voulu leur attribuer une large part dans la production du ramollissement, a également pensé qu'elles pouvaient n'être pas sans influence sur l'hémorrhagie cérébrale. Il admettait (4) « que la rupture était le résultat d'une ma-

(1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1856, t. II, p. 450.

(2) Op. cit., 341.

(3) Ueber Erweiterung kleinerer Gefæsse (Arch. f. path. Anat. und Phys., Band III, 1851, p, 442).

(4) Recherches pathol. et prat. sur les mal. de l'encéph.; trad. de Gendrin, 1832, p. 336.

ladie de l'artère elle-même, sans être étrangère à cet état de congestion, ou d'hémorrhagie qui paraît constituer l'apoplexie simple. Cet état de maladie de l'artère existe en effet, en général, dans les cas de cette espèce; il consiste quelquefois en une ossification du vaisseau en divers points ou quelquefois dans cet état particulier d'infiltration crayeuse qui rend le vaisseau friable. » Ces incrustations, sur lesquelles on a tant insisté depuis, sont de différentes natures. A côté de la simple métamorphose graisseuse commençant par la tunique moyenne, il y a l'infiltration calcaire passive, la pétrification, puis les terminaisons par dégénération graisseuse ou par ossification de l'artériosclérose de Lobstein ou de l'endartérite chronique ou déformante des auteurs plus récents. Signalons aussi la périartérite chronique, avec dégénération graisseuse secondaire de la tunique musculeuse, que Rokitansky avait considérée comme fréquente dans les artères cérébrales, et qui, d'après lui, pouvait amener l'hémorrhagie. Cette opinion, émise dans son *Manuel d'anatomie pathologique*, en 1844, n'est pas reproduite dans son *Traité*, du moins dans l'édition de 1856. Tous ces états si différents par leur nature ont certaines analogies extérieures qui pendant bien longtemps les ont fait confondre sous la dénomination commune d'athérome; et l'on peut dire que pratiquement on n'établit pas souvent la différence. En discutant la valeur pathogénique qu'on a voulu donner à l'athérome des artères cérébrales, nous serons obligé nous-même de maintenir cette confusion.

L'opinion d'Abercrombie, reprise par M. Bouillaud, admise sans restriction par Rokitansky, qui explique par la symétrie de l'athérome cette symétrie si remarquable qu'on trouve souvent entre les foyers anciens et les hémorrhagies récentes, est également adoptée par M. Gri-

solle, par Valleix, par Eulenburg, par Niemeyer. Cependant, dès les premiers temps, des doutes avaient été émis au sujet de cette prétendue cause de l'apoplexie sanguine. M. Gendrin (1), après avoir dit qu'il a constaté quatre fois des hémorrhagies dans la pulpe d'un hémisphère cérébral dont tous les principaux troncs vasculaires artériels étaient malades, tandis qu'il ne s'était produit aucune hémorrhagie dans l'autre hémisphère dont tout l'appareil vasculaire était sain, termine en disant que bien des fois il a vu des hémorrhagies cérébrales par rupture des vaisseaux artériels, sans maladie ni des vaisseaux, ni de l'encéphale, ni du cœur. C'est aussi sur ce fait d'absence de toute lésion artérielle dans un certain nombre d'hémorrhagies que se sont appuyés les auteurs du *Compendium de médecine pratique* pour refuser toute influence à l'athérome.

Les auteurs pour lesquels cette altération artérielle jouait un rôle important dans la pathogénie de l'apoplexie sanguine ont d'ailleurs différé au sujet de l'interprétation. L'opinion ancienne, qui attribuait l'épanchement à la rupture d'une artère au niveau d'une plaque ossifiée, a pu s'appuyer de quelques faits ; mais de semblables ruptures devraient alors s'observer, surtout sur les gros troncs de la base ou dans les branches des méninges, et, comme l'ont dit MM. Béhier et Hardy (2), cette hypothèse, pourrait être invoquée seulement à propos de la pathogénie des hémorrhagies méningées.

Mais l'athérome peut agir indirectement sur la production des hémorrhagies et non par une rupture de la paroi incrustée du vaisseau. Sans rappeler l'opinion qui attribue l'hyperthrophie du cœur à l'athérome artériel, et

(1) Traité philosophique de médecine pratique, page 484.
(2) Op. cit., t. III, p. 415.

l'hémorrhagie à l'action combinée de l'hypertrophie cardiaque et de l'athérome ; on peut dire, au moins, que la perte d'élasticité des vaisseaux forçant le sang à arriver par saccade, n'amortit pas le choc de l'impulsion du cœur, qui, à chaque battement, détermine une tension plus grande des extrémités vasculaires.

Nous avons déjà étudié antérieurement cette influence qui n'appartient pas à l'ordre de causes dont l'examen fait l'objet spécial de ce chapitre. Je dirai seulement que M. Gendrin a tenté encore une nouvelle interprétation (1), et qu'après avoir cherché à établir, ainsi que je le disais plus haut, le peu d'influence de l'athérome, il s'est efforcé ensuite d'expliquer comment agit l'athérome. Il admet que l'effort du cœur vient se heurter à la résistance que présentent les rétrécissements, les rigidités, les rugosités des artères incrustées, ce qui ralentit la force du sang et produit une sorte de stase au delà de l'obstacle. De cette stase résulterait la congestion et l'hémorrhagie qui en est la conséquence. C'était devancer par une hypothèse gratuite les difficultés d'interprétation que nous présentent aujourd'hui ces hyperémies qui accompagnent fréquemment les obstructions artérielles.

M. Durand-Fardel (2), qui a repris l'étude de cette question a fait remarquer avec raison qu'on avait admis l'influence de l'athérome par une simple vue de l'esprit sans y être autorisé par l'examen des observations ; il dit en effet n'avoir trouvé dans les travaux publiés sur ce sujet que onze faits d'hémorrhagie cérébrale où l'état des artères fut noté. A ces faits il en a ajouté 21 et a pu ainsi constater que, sur 32 cas d'hémorrhagie cérébrale, les artères étaient saines 4 fois, indurées 19 fois, ossifiées 9 fois.

(1) Leçons sur les maladies du cœur, p. 234

(2) Traité clin. des mal. des vieill., p. 228.

Il a voulu rechercher alors dans quelle proportion on observait l'athérome chez des individus ne présentant aucun désordre cérébral et de même âge que les malades qui avaient fait l'objet de la première statistique. Il est arrivé à ce résultat que, sur 32 individus de plus de 60 ans, pris dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, 9 fois les artères étaient saines, 21 fois elles étaient épaissies, 2 fois ossifiées.

Nous avons pu faire des recherches semblables sur un nombre plus considérable de malades pris dans les mêmes conditions et placés sous une même observation. M. Charcot a bien voulu nous communiquer 24 observations d'hémorrhagie cérébrale suivies d'autopsie et recueillies par lui à la Salpêtrière : M. Vulpian a eu aussi l'obligeance de nous remettre 31 observations analogues recueillies également dans le même hospice et dans les mêmes années. Sur ces 55 observations, l'état des artères de l'encéphale était noté seulement 39 fois. Sur ces 39 cas, 7 fois les artères n'étaient nullement athéromateuses chez des malades de 62 à 84 ans ; 11 fois elles étaient peu ou presque pas athéromateuses chez des malades de 53 à 81 ans ; 13 fois elles étaient indiquées seulement athéromateuses chez des malades de 53 à 84 ans; enfin 8 fois elles étaient très-athéromateuses chez des malades de 66 à 88 ans.

Ainsi, en laissant même de côté les 11 cas où les artères étaient peu ou presque pas athéromateuses, nous avons, sur 39 hèmorrhagies, 7 cas où les artères cérébrales étaient parfaitement saines. C'est une proportion d'environ 18 p. 100. Dans la statistique de M. Durand-Fardel, la proportion était d'environ 12 p. 100. Enfin, d'après le même auteur, les artères, chez les gens âgés de plus de 60 ans, seraient saines 28 fois sur 100. On le voit, l'athérome paraît être plus fréquent chez les individus qui meurent d'hémorrhagie cérébrale que chez

ceux qui ne présentent aucune maladie de l'encéphale; mais la différence n'est pas très-considérable, et l'intégrité parfaite du système artériel constatée 18 fois sur 100 hémorrhagies de vieillards, prouve bien que l'athérome n'est pas la cause essentielle de l'apoplexie sanguine, et qu'il joue seulement un rôle adjuvant ou prédisposant.

Nous pourrions ajouter que chez les mammifères, qui sont également sujets à l'athérome des artères cérébrales, l'hémorrhagie cérébrale ne s'observe pas (1).

Après avoir parcouru cette longue série de causes, nous ne sommes arrivé encore qu'à des conclusions négatives; nous avons pu saisir la cause prochaine de quelques hémorrhagies cérébrales exceptionnelles, nous avons indiqué des causes qui peuvent intervenir souvent, mais d'une façon secondaire. Nous n'avons pas trouvé la cause réelle de l'hémorrhagie ni dans l'exagération de la tension du sang, ni dans les modifications morbides du tissu ambiant, ni même dans les altérations vasculaires décrites jusqu'à ce jour.

(1) Altération graisseuse sénile des vaisseaux de l'encéphale chez certains mammifères. (Vulpian. *Comptes-rendus de la Société de biologie*. 1864.)

CHAPITRE IV

D'une altération nouvelle des petites artères de l'encéphale comme cause la plus fréquente de l'hémorrhagie cérébrale.

Avant d'indiquer la cause qui nous paraît produire les hémorrhagies cérébrales les plus communes, celles qu'on observe dans la vieillesse, disons qu'il est un ordre de recherches qu'on a peut-être trop négligé et qui aurait sans doute pu donner depuis longtemps la solution de cette importante question de pathogénie. Avant de discuter sur les altérations vasculaires, causes possibles de l'hémorrhagie, il était bon d'arriver à la détermination du vaisseau dont la rupture avait produit l'épanchement. L'examen de ses parois au point précis où s'était opérée la déchirure aurait rendu beaucoup plus facile l'étude des altérations qui avaient préparé l'apoplexie. Cette recherche, il faut le dire, n'est pas très-difficile, mais elle exige beaucoup de temps et une minutieuse attention. Abercrombie, qui en avait compris l'importance, dit (1) que « les recherches pour déterminer spécialement quels sont les vaisseaux lésés sont en général inutiles. » Cependant M. Gendrin affirme qu'il a été plus heureux ; et s'il ne prenait soin de dire (2) que les ruptures artérielles qui existent toujours sont souvent difficiles à constater, on croirait à la précision de ses détails que cette minutieuse exploration n'avait pour cette observateur que des complaisances. « Les artérioles qui fournissent le sang qui s'extravase, dit M. Gendrin (3), sont le plus souvent des rameaux de

(1) *Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies de l'encéphale*, page 354.

(2) Op. cit., page 477.

(3) *Loc. cit.*

quatrième ou cinquième ordre, rarement de plus d'un tiers de ligne de diamètre. On peut, dans un grand nombre de cas, reconnaître leur rupture en détachant avec beaucoup de lenteur, par la percussion d'un très-petit filet d'eau, le sang coagulé des parois du foyer auxquelles il adhère. On suit ainsi les artérioles depuis leur origine jusque dans le caillot. On les voit entourées à leurs extrémités d'un détritus du caillot. Leur interruption brusque dans le centre de ces dernières parcelles du sang extravasé, et la présence de stries fibrineuses qui semblent prolonger ces extrémités vasculaires dans le caillot, ne laissent pas de doute qu'il ne se soit pas établi une continuité entre le caillot, résultat de l'extravasation, et le sang qui traversait ces artérioles. Il est rare que cette disposition ne se trouve que pour une seule artériole; elle est ordinairement commune à toutes les ramifications d'un faisceau de plusieurs de ces petits vaisseaux, nés tous de la même branche vasculaire. » Nous avons fait, avec M. Charcot, plusieurs recherches de ce genre, et nous nous sommes convaincus que l'action d'un filet d'eau nuisait à l'isolement des filaments vasculaires. Nous avons toujours obtenu des résultats beaucoup plus satisfaisants en laissant macérer l'encéphale, dont le foyer avait été largement ouvert dans une eau fréquemment renouvelée, sans secousses, mais en inclinant seulement le vase de temps à autre, de manière à détacher par parcelles le caillot encore adhérent aux parois. Les vaisseaux que nous sommes ainsi parvenu à isoler n'avaient pas ces dimensions d'un tiers de ligne dont parle M. Gendrin, probablement parce que des vaisseaux de ce calibre ne se rencontrent pas habituellement dans l'épaisseur de la pulpe cérébrale.

Enfin, nous n'avons jamais vu ces stries fibrineuses se prolongeant de l'orifice de l'artériole rompue dans l'épais-

seur de la collection sanguine. D'ailleurs, les résultats auxquels est arrivé M. Gendrin n'ont pas été obtenus depuis par les autres observateurs, (1) et M. Grisolle déclare (2) n'avoir jamais pu découvrir le vaisseau rupturé. Cependant cette recherche avait déjà été entreprise et avec quelque succès, même avant les travaux de M. Gendrin. Cheyne (3) disait en 1812 qu'en lavant légèrement le caillot avec un pinceau, on arrivait au bout de quelques heures « à démontrer le long des parois de la cavité beaucoup de vaisseaux se terminant par de petits caillots. »

Il ne faut cependant pas attacher trop d'importance à la constatation de ces vaisseaux rupturés. Nous avons dit déjà que beaucoup d'entre eux avaient été déchirés secondairement, en même temps que le tissu nerveux, par l'irruption du sang venant d'un premier vaisseau déchiré. Cette remarque avait été déjà formulée par Rokitansky (4). C'est ce premier vaisseau rompu dont la découverte importe surtout, et l'on ne pourra le reconnaître que s'il porte, à l'exclusion des autres, certaines altérations qui permettent d'expliquer facilement sa déchirure.

L'observation suivante nous a donné l'occasion d'arriver pour la première fois à la détermination de ce vaisseau, source de l'hémorrhagie et de l'altération spéciale qui avait de longue date précédé la rupture.

(1) M. Cruveilhier, dans son traité d'Anatomie pathologique générale, dit (page 217) : « Je ne connais aucun cas de foyer apoplectique situé dans l'épaisseur de la substance cérébrale elle-même, dans lequel l'origine artérielle de l'hémorrhagie ait été démontrée d'une manière positive. »

(2) Op. cit., page 720.

(3) *Cases of apoplexy and lethargy*, page 39. Londres, 1812.

(4) *Lehrb der path. Anat.* Bd. II, page 449.

Obs. III. — Hémorrhagie cérébrale; anévrysmes dans les parois du foyer; rupture d'un de ces anévrysmes.

Durand (Thérèse), âgée de 61 ans, entrée le 11 mai 1866. Service de M. Charcot.

On dit que cette femme est paralysée du côté gauche depuis longtemps; elle ne marchait pas, restait assise sur sa chaise, mangeait en se servant de la main droite. Intelligence obtuse, gêne de la parole.

Ce matin 11 mars 1866, à cinq heures, attaque caractérisée par une perte de connaissance; la main paralysée a changé de position, la bouche s'est déviée.

11 mars. Face rouge également des deux côtés et chaude; tête en rotation du côté gauche, yeux déviés à gauche sans strabisme, pupilles égales, légèrement contractées, commissure labiale un peu déviée à gauche et élevée.

Ancienne hémiplégie gauche avec contracture, main en flexion et pronation, la main se serait relâchée ce matin au moment de l'attaque. Actuellement, poing gauche fermé, pied gauche en léger varus équin. Roideur musculaire générale.

Le côté droit aurait été pris ce matin d'hémiplégie, actuellement les muscles des deux membres de ce côté, sont assez manifestement contracturés sans flexion.

Insensibilité absolue à la douleur du côté gauche.

Sensibilité douloureuse très-obtuse à droite, aux deux membres, surtout au membre supérieur.

Mouvements réflexes, conservés à la jambe droite, conservés aussi à la jambe gauche.

Œdème peu prononcé des deux membres inférieurs.

Membre inférieur droit un peu plus chaud que le gauche.

La température est aussi un peu plus élevée au bras droit qu'au bras gauche.

Les membres droits ont une position indifférente.

Pouls 120. Température rectale 38 1/5.

Intelligence nulle, état comateux, respiration irrégulière, peu profonde, non stertoreuse à 36 par minute.

Evacuations alvines spontanées, perd aussi les urines.

Le 12. Face moins rouge qu'hier. Tète tournée à gauche et légèrement fléchie : les yeux tournés à gauche, quand elle crie, la bouche se dévie fortement à gauche.

Membre supérieur. Flexion à angle droit du coude, poing fermé avec une certaine force et appliqué sur l'hypogastre.

Membre inférieur gauche. Adduction des deux membres, le gauche en flexion très-prononcée, de sorte que le talon est distant de la fesse de 40 centimètres; le pied est dans l'adduction.

Membre supérieur droit flasque dans toutes les jointures; il retombe inerte quand on l'a soulevé. Le membre exécute des mouvements d'apparence volontaire. On les détermine par le pincement.

Œil droit pleureur.

Membre inférieur droit raide dans le genou, allongé.

La malade y sent le pincement, il semble même que la sensibilité a reparu en partie des deux côtés.

Mouvements réflexes provoqués par le chatouillement de la plante du pied dans les deux jambes.

Pouls à 120.

La température diffère peu d'un côté à l'autre, peut-être un peu plus élevée à droite qu'à gauche.

Traces de ventouses sur le genou droit.

Rien à l'auscultation de la poitrine ; pas de matité.

Température rectale 38 3/5.

13 mars. La face, les yeux sont tournés à gauche.

Ronflement stertoreux. Peau des membres chaude également à droite et à gauche. Respiration tantôt précipitée, tantôt ralentie. Pouls à 104.

Membre supérieur droit tout à fait flasque lorsque la malade est dans le stertor, mais lorsqu'on l'a un peu réveillée, elle exécute des mouvements. Ces mouvements sont volontaires ou réflexes. Le genou droit est raide. Les membres du côté gauche sont dans le même état qu'hier. Traces de ventouses sur le genou gauche.

Température rectale 40 1[5.

Autopsie, 15 mars. La partie postérieure du lobe pariétal *gauche*, présente une tumeur considérable. Les circonvolutions sont effacées. Cette tumeur est sillonnée par deux veines très-grosses et gorgées de sang ; au niveau de l'unes d'elles, on voit quelques granulations d'apparence pseudo-membraneuse dans l'arachnoïde. Rien dans le sinus longitudinal supérieur. Artère basilaire tortueuse sur le côté gauche de la protubérance. Cette artère offre une dilatation de la grosseur d'un haricot ; elle a laissé une empreinte sur la protubérance qui est ainsi refoulée à droite.

L'artère sylvienne gauche est aussi, à son origine, dilatée. Rien de semblable pour l'artère sylvienne droite. Au niveau de la tumeur, les membranes s'enlèvent sans entraîner la substance cérébrale ; un peu d'hémorrhagie sous arachnoïdienne.

Le sang formant un caillot de la grosseur de deux œufs est entouré par la substance extra-ventriculaire ; rien dans le ventricule : rien dans le corps strié ni dans la couche optique.

Lobes droits. En dehors du ventricule latéral, au-dessus de la couche optique et du corps strié, on trouve

deux lacunes ; anciens foyers d'une teinte jaunâtre bien limités. Les circonvolutions au niveau de ces lacunes, ne sont ni aplaties, ni rouges.

Le tissu blanc qui forme les parois du foyer hémorrhagique est ramolli, réduit en une pulpe diffluente et rougi par le sang dans les parties les plus proches du caillot : au delà, il prend la teinte des ramollissements blancs, mais se montre piqueté de petits points hémorrhagiques. On trouva dans ce tissu des granulations graisseuses peu abondantes. Les vaisseaux présentent une multiplication de leurs noyaux. Enfin on trouve entre les tubes nerveux un très-grand nombre de noyaux du tissu conjonctif interstitiel des centres nerveux.

En plaçant dans l'eau l'hémisphère où siége le ramollissement, et en inclinant de temps à autre le vase dans différents sens, on arrive au bout de quelques heures à avoir enlevé toute la partie ramollie, alors on trouve que les circonvolutions sont à nu par leur base ; quelques unes gardent encore des lambeaux villeux de tissu blanc qui paraît normal au microscope. Enfin de cette base des circonvolutions, on voit sortir les vaisseaux qui se rendaient au foyer de ramollissement. Deux d'entre eux sont anévrysmatiques. L'un de ces anévrysmes, du volume d'un petit grain de chènevis, est fendu dans le sens de la longueur et est oblitéré par un caillot. Les foyers d'infiltration celluleuse de l'hémisphère droit présentent des tractus résistants ; ils sont constitués presque exclusivement par des vaisseaux vides. Ces vaisseaux de différents volumes, présentent une multiplication énorme de leurs noyaux, un épaississement notable de la gaîne conjonctive et un épaississement plus considérable encore de la paroi propre, tellement, que le canal est rétréci dans des proportions considérables, il manque même totalement dans plusieurs capillaires ; dans ceux où il existe, il est inégal, variqueux.

rempli d'une substance grenue qui se colore fortement par le carmin. Un certain nombre de capillaires sont incrustés d'athérome, quelques uns ont à leur surface des grains d'hématoïdine. Entre les capillaires, on trouve une substance amorphe finement granuleuse avec des noyaux (myélocytes et embryoplastiques) des corps granuleux et des granulations graisseuses, des débris d'hématoïdine non cristallisés et d'ailleurs peu abondants ; enfin vers la surface, des gouttes de myéline et des tubes nerveux.

Dans ce cas l'hémorrhagie résultait de la rupture d'un anévrysme développé sur une artériole intra-cérébrale. La déchirure linéaire du sac et le caillot qu'il renfermait ne laissaient aucun doute sur cette origine, et un autre anévrysme encore intact, voisin du premier, montrait que les altérations vasculaires n'étaient pas limitées, mais qu'un état morbide du système artériel encéphalique préparait depuis longtemps cette apoplexie.

Notre attention fut alors fixée sur ces anévrysmes des petites artères à évolution lente et dont M. Charcot avait déjà constaté l'existence dans deux cas, mais sans que la cause de la mort lui permît de les rattacher à l'histoire de la pathogénie des hémorrhagies.

L'un de ces cas avait été observé par lui en 1863. Il s'agissait d'une femme de 80 ans, atteinte de rhumatisme articulaire chronique primitif, hemiplégique depuis six mois. A l'autopsie, ou trouva de petits points rouges dans la protubérance, quelques-uns avaient le volume de grains de chènevis. On reconnut que quelques-uns étaient des petits vaissaux dilatés en forme d'ampoule. L'observation est muette sur la nature de la lésion qui avait produit l'hémiplégie.

Un autre fait recueilli en 1865 chez une femme de 71

ans ne servit pas davantage à établir la relation qui pouvait exister entre ces anévrysmes et l'apoplexie. On trouva à l'autopsie des anévrysmes ampullaires des petites artérioles de la pie-mère, et de plus un certain nombre de ces anévrysmes restaient adhérents aux circonvolutions après l'arrachement de cette membrane.

A partir de la constatation d'anévrysmes analogues rompus dans la paroi d'un foyer d'hémorrhagie, les recherches furent dirigées spécialement sur ce point.

Le 24 mai on pratique l'autopsie d'une femme âgée de 62 ans, qui présente des hémorrhagies cérébrales multiples. Après avoir arraché la pie-mère on voit à la surface des circonvolutions un assez grand nombre de grains, les uns d'un noir bleuâtre ou violacé, les autres ocrés, qui s'isolent facilement du tissu ambiant et qui se continuent avec des artérioles qui plongent dans la substance cérébrale. Ces grains examinés au microscope sont constitués par des anévrysmes; dans quelques-uns le sang se présente avec ses caractères normaux; dans d'autres on ne trouve que des granulations graisseuses et des granules d'hématoïdine. On s'en tint à la constatation de ces anévrysmes des parties superficielles et l'on ne chercha pas dans le foyer si de semblables ectasies avaient par leur rupture déterminé l'hémorrhagie comme dans l'observation III.

Plusieurs faits semblables ont été recueillis depuis; de plus on a rencontré assez souvent les anévrysmes des circonvolutions chez des malades qui n'avaient pas succombé à l'apoplexie, mais qui présentaient des cicatrices ocrées d'hémorrhagies anciennes; enfin on les retrouva chez quelques sujets dont l'encéphale ne présentait pas traces d'extravasations.

Mais si les anévrysmes étaient la cause de l'hémorrhagie, comme cette hémorrhagie est bien plus fréquente dans les parties grises centrales que dans les circonvolu-

tions, il fallait démontrer la présence des anévrysmes dans ces parties centrales. L'attention porta alors plus spécialement sur l'examen des corps striés, des couches optiques, de la protubérance, et on acquit la certitude que les anévrysmes y sont au moins aussi fréquents que dans les circonvolutions. Enfin, dans de nouveaux cas d'hémorrhagie récente, on arriva de nouveau à trouver dans les parois des foyers des anévrysmes rompus dont le caillot intérieur se confondait avec le caillot de l'épanchement. Les observations suivantes, toutes recueillies avec M. Charcot et sous sa direction, se rapportent à ces diverses assertions.

Obs. IV. — Hémorrhagie ancienne ; anévrysmes intra-cérébraux.

(Moreau), âgée de 76 ans, sans profession, entrée le 4 avril 1866 dans le service de M Charcot est à la Salpêtrière depuis 4 ans et n'a jamais marché; elle a dit être paralysée depuis 10 ans. Elle est donc *immobile* depuis 4 ans au moins.

Hémiplégie droite avec contracture; type d'extension ; extension de l'avant-bras ; extension de la main ; flexion des doigts ; supination de l'avant-bras.

Morte le 30 juillet à 5 heures du matin ; à 10 heures, rigidité commençante du côté gauche, rigidité presque nulle à droite ; la main est encore en extension, mais l'avant-bras s'est placé en pronation, position opposée à celle qu'il occupait pendant la vie.

Tête tournée à gauche et inclinée sur l'épaule gauche. La rigidité cadavérique est très-prononcée à la hanche et au genou gauches non paralysés ; nulle à droite.

Nécropsie, 31 juillet 1866. *Cœur.* — Symphyse cardiaque générale, cœur petit, parois du ventricule gauche très-friables, couleur feuille morte très-prononcée ; valvules aortiques et auriculo-ventriculaires saines : aorte

thoracique saine dans toute son étendue, à peine une ou deux plaques athéromateuses ; aorte descendante un peu plus athéromateuse, cependant, çà et là seulement quelques plaques calcaires. Les artères iliaques ne sont ni indurées ni athéromateuses.

Poumons. — Au sommet du poumon gauche pneumonie chronique tuberculeuse.

Reins, rate, foie sains, pas d'infarctus.

Rigidité encore marquée dans les membres du côté gauche ; nulle dans le côté droit.

Encéphale.—Rien de particulier dans les enveloppes du cerveau ; les artères de la base du crâne et celles de la pie-mère non athéromateuses et sans dilatation anévrysmatique.

La protubérance ne présente pas d'inégalités notables d'un côté à l'autre. La pyramide antérieure gauche, considérablement atrophiée, présente une bandelette grise dans ses deux tiers internes. Cette bandelette se termine en pointe au niveau de l'entrecroisement.

En examinant la surface des circonvolutions, on découvre un certain nombre de *petites taches violacées, noirâtres ou jaune ocrées, globuleuses, du volume d'un grain de millet à celui d'une tête d'épingle.* A la coupe des deux hémisphères on trouve, dans l'épaisseur *de la substance grise,* des circonvolutions, et, à leur face profonde, de semblables productions miliaires avec les mêmes colorations (indiquées plus haut).

On trouve de plus quelques petits foyers d'hémorrhagie ancienne, caractérisés par *une cicatrice dure et ocrée, et de plus, dans la couche optique du côté gauche, un vaste foyer hémorrhagique cicatrisé.*

Les productions miliaires indiquées plus haut ne sont

autres que des anévrysmes développés sur de très-petites artères, ainsi qu'on s'en assure par la dissection et par l'examen microscopique; ils sont constitués par une membrane d'enveloppe de tissu conjonctif riche en noyaux, se continuant avec la membrane adventice de l'artère. On trouve dans l'épaisseur de cette membrane, et en dehors d'elle, de nombreuses granulations d'hématoïdine et quelques granulations graisseuses. Les artères sur lesquelles se sont développés ces anévrysmes ne présentent pas traces de fibres circulaires, cependant leurs parois sont épaissies, présentent un nombre considérable de noyaux et souvent de granulations d'hématoïdine et de graisse.

Les petits vaisseaux de l'encéphale, examinés sur des points où on ne trouve ni anévrysmes, ni cicatrices de foyers hémorrhagiques, paraissent plus dilatés qu'à l'état normal et forment des trainées rouges à la surface des coupes. Examinés au microscope, ils se montrent chargés de noyaux, de granulations d'hématoïdine et de granulations graisseuses. Sur la plupart d'entre eux, on ne trouve pas de *fibres musculaires*.

Les nerfs du côté paralysé sont hypertrophiés, hyperémiés et légèrement grisâtres.

Les muscles du côté paralysé présentent une coloration feuille-morte très-prononcée. Au microscope, on remarque que l'aspect strié transversalement a disparu dans un certain nombre de fibres et est peu marqué dans la plupart. Des vésicules adipeuses peu volumineuses sont interposées, de distance en distance, entre les faisceaux primitifs. On remarque, dans l'épaisseur de ces faisceaux, l'existence de quelques granulations moléculaires graisseuses, et de granulations d'un jaune rougeâtre analogues à celles qu'on rencontre fréquemment dans les fibres musculaires du cœur. Les noyaux du sarcolemme ne pa-

raissent pas multipliés outre mesure. Un certain nombre d'entre eux présentent, dans leur intérieur, quelques granulations réfringentes.

Les articulations des genoux présentent, des deux côtés, un ramollissement tomenteux des cartilages à la face interne de la rotule et à la face inférieure des condyles fémoraux. De plus, une membrane fibreuse se continuant avec le périoste, assez fortement vasculaire, arrive jusque sur les parties altérées du cartilage. Point de bourrelets osseux.

Deux rondelles de fémur, enlevées à 16 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure, ont un volume égal; égale dimension des cavités médullaires.

Obs. V. — Hémorrhagie cérébrale. Anévrysmes des circonvolutions

Dreptain (Louise), âgée de 74 ans, lingère, entrée le 2 juin 1866. On dit que cette femme bien portante habituellement, traîne un peu une jambe; ce matin elle s'est levée pour travailler dans son dortoir. Vers sept heures un quart tout à coup, on l'a trouvée par terre et ses voisines se sont empressées de la ramasser. Elle était déjà flasque ; on a remarqué dès l'origine que le bras droit était absolument inerte, tandis que l'autre ne l'était pas encore complétement. D'ailleurs, perte totale de connaissance: pas de mouvements convulsifs, seulement écume à la bouche.

On l'amène à l'infirmerie vers huit heures ; à neuf heures elle est dans l'état suivant : coma stertoreux très-bruyant; flaccidité générale. Les membres et la tête retombent inertes quand on les soulève. La tête est inclinée vers la droite; pas de raideur du cou. On remarque que la main

gauche est beaucoup plus *froide* que la droite, et que les doigts sont cyanosés ; au contraire la main droite a sa température naturelle et sa couleur à peu près normale. Pas de différence entre les deux membres inférieurs soit pour la coloration, soit pour la température. En somme, la peau du corps est généralement fraîche, naturelle ; coloration de la face un peu vineuse, la joue droite plus chaude que la gauche. Lèvre inférieure pendante, bouche entr'ouverte. Le stertor n'est pas continu et fait place à une respiration plus calme.

Quand on pince les membres, ils réagissent tous également, comme par une sorte d'action réflexe, mais ceux du côté gauche réagissent plus fortement et plus vite que ceux du côté droit. Le pincement de la peau produit quelquefois un mouvement d'ensemble qui ramène les membres supérieurs et inférieurs vers la ligne médiane et quelquefois ces mouvements d'adduction, surtout ceux des membres inférieurs se produisent spontanément. On les provoque quand on pince la malade sur la peau du ventre, mais la face n'exprime aucune douleur. La malade ne fait entendre aucun cri. Ces mouvements se produisent aussi quand on pince la face. C'est une sorte de tétanisme passager d'ensemble des quatre membres consistant comme on l'a dit, dans une adduction générale momentanée ; on le provoque quand on applique le froid sur le corps. N'a pas vomi, n'a pas été à la selle. Soupirs profonds. Pouls 60 à 64 à la minute avec quelques irrégularités. 7 ou 8 respirations au quart.

Température rectale, 36 2/5.

Le genou gauche paraît tumefié, un peu ankylosé, craquements.

Prescription. Lavement purgatif. Vésicatoire à la nuque. Sinapismes.

Morte à 11 heures du matin, le 2 juin 1866.

Le 3 juin, 10 heures du matin, la rigidité cadavérique est *très-prononcée* partout, dans le cou, dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs.

Autopsie, le 4 juin 1866.

Arthrite sèche avec ankylose celluleuse. Bourrelets osseux très-remarquables et corps étrangers libres à droite. Du côté gauche, injection des franges synoviales, quelques ulcérations des cartilages, pas de bourrelets.

Encéphale énormément distendu; l'hémisphère gauche est réduit à une coque mince par suite d'un vaste épanchement qui a labouré la substance blanche. Le corps strié est rouge, déchiré, dilacéré. Quand on verse de l'eau sur la substance blanche, on voit se dresser une foule de filaments villeux de petit calibre; même état à droite, mais moins prononcé. Pointillé fin de la surface des circonvolutions. A la surface des hémisphères, quelques points bruns; ce sont des anévrysmes.

Le pédoncule cérébral gauche est volumineux; à l'intérieur on trouve du sang congulé avec attrition de la substance nerveuse ambiante. Dans la protubérance on découvre un petit foyer placé surtout à droite, du volume d'un petit pois; il paraît indépendant de celui du pédoncule?

Le sang s'est épanché sur l'arachnoïde à la base du cerveau, autour des nerfs optiques, dans le quatrième ventricule. Rien au cervelet.

Le cœur a son volume normal. Pas d'hypertrophie concentrique, les parois musculaires sont un peu flasques, pas d'altération valvulaire. La crosse de l'aorte est à peine athéromateuse.

Aorte descendante. Plaques athéromateuses au premier degré, pas de ramollissement.

Aorte abdominale. Plaques athéromateuses ulcérées et noires.

Les reins sont volumineux, congestionnés, couleur noire.

La rate volumineuse, dure.

Les poumons congestionnés, pas d'autre altération.

Obs. VI. — Anévrysmes cérébraux sans hémorrhagie.

Service de M. Charcot, salle Sainte-Alexandre, n° 10.

Hédange (Marie-Anne), cuisinière, entrée le 13 juillet 1866. Depuis huit jours la malade n'a offert que des symptômes d'embarras gastrique et de bronchite ; on a prescrit un purgatif.

Le 21, vers midi, elle est devenue tout à coup aphémique, se lève, embrasse sa voisine, se promène dans la salle, etc. A partir de cette époque, l'aphémie continue.

Le 22, elle paraît comprendre ce qu'on lui dit, mais répond par des mots inintelligibles, sans aucun embarras de la langue : cependant, si on la fait lever, on n'observe aucun signe d'hémiplégie ; rien à la face, tire bien la langue. Elle tousse sans quintes, par petits coups répétés. Peau fraîche partout ; la physionomie exprime l'inquiétude ; arcus senilis ; radiale non ossifiée, pouls petit, très fréquent. La malade n'aurait pas eu de frissons ; elle a peu mangé hier. Température 38 2/5.

Prescription. Vésicatoire à la nuque ; potion antispasmodique.

Le 8 août, la malade a eu des nausées hier ; elle ne mange plus depuis hier et a l'air plus hébétée que d'ordinaire. Peau chaude ; pouls à 88 ; ne répond d'aucune façon aux questions qu'on lui adresse. Température rectale 38 1/5.

A partir de cette époque, son état général s'améliore ; elle marche, mange, et elle sort le 5 septembre 1866.

H...., reste quinze jours dans le dortoir, et rentre à l'infirmerie le 16 septembre 1866, dans un état de démence complète, allant tourmenter ses voisines, essuyant aux rideaux ses mains pleines de matières fécales.

Elle est tombée peu à peu dans le coma : la respiration s'est embarrassée, et elle est morte le 23 septembre 1866, à une heure du soir, sans avoir jamais présenté de traces d'hémiplégie.

Examen nécroscopique. Cœur très-volumineux, surtout le gauche; adhérence de deux valvules aortiques entre elles, avec quelques végétations ; rien à la valvule auriculo-ventriculaire gauche ; emphysème très-étendu des deux poumons.

Aorte thoracique : induration athéromateuse générale du vaisseau ; foie peu volumineux ; rein droit dur, très-petit : poids 42 grammes. Rein gauche plus volumineux ; poids 88 grammes. La rate ne contient pas d'infarctus.

Cerveau. Les artères de la base sont peu athéromateuses, indurées par plaques, mais sans rétrécissement apparent du vaisseau.

Les artères des méninges ne sont pas athéromateuses. Sur la *partie latérale* du lobe antérieur gauche, existe une plaque de ramollissement jaune, formée d'une partie laiteuse située au-dessous de la méninge, et d'une partie plus profonde, feutrée, offrant l'apparence d'une *plaque-jaune*. L'ensemble ne dépassait pas la profondeur des circonvolutions. Cette altération siégeait sur la moitié *postérieure de la troisième circonvolution frontale, s'étendant vers l'insula* et entamant un peu, par sa partie postérieure, la portion antérieure de la troisième circonvolution pariétale. L'artère sylvienne était libre; mais une de ses branches

(celle qui se rend à la partie postérieure de la troisième circonvolution) était remplie par un caillot ancien, décoloré qui la distendait et se prolongeait dans ses deux branches, libres ensuite du côté du ramollissement. Le foyer du ramollissement est rempli de corps granuleux. Dans les corps striés et les couches optiques des deux côtés, il y avait des lacunes et quelques petits foyers ocrés, vestiges peut-être d'une ancienne hémorrhagie. Ce fait peut expliquer sans doute ce que l'on a trouvé dans la moelle allongée, c'est-à-dire *une petite traînée jaune vers la partie moyenne et interne de la pyramide antérieure gauche, traînée de dégénération secondaire* qui, au microscope, était constituée par une matière amorphe peu abondante, riche en noyaux ; par des vaisseaux à noyaux multipliés et quelques-uns avec granulations graisseuses. En enlevant les méninges, on voit, sur les circonvolutions, plusieurs *petits anévrysmes* ; on en trouve aussi, et en grand nombre, dans les couches optiques et les corps striés ; dans un des corps striés, se voit une *petite lacune fortement ocrée*, paraissant être la trace d'une hémorrhagie ancienne. Le rein droit est très-petit ; à la moitié de sa partie inférieure, coloration jaunâtre, aspect mamelonné, il est dur, comme *fibreux*. La division de l'artère rénale correspondant à cette partie malade était oblitérée par un caillot. Au contraire, l'artère se rendant à la division supérieure du rein était libre. Le tronc de l'artère rénale était oblitéré par un caillot fibrineux, dense, se continuant jusqu'à l'aorte où il se terminait par une surface lisse, comme *rivée*. A la coupe des portions malades du rein, on constate que les tubes sont complétement noirs par transparence, surtout dans la portion corticale. A un fort grossissement, on voit que cette coloration est due à une accumulation de granulations graisseuses ; par

l'acide sulfurique, pas de cristaux de sulfate de chaux.

Rein gauche, mamelonné, dur ; apparence du rein sénile ou néphrite interstitielle.

Obs. VII. — Hémorrhagie cérébrale. Anévrysmes intra-cérébraux.

Marazin (Victoire), veuve Bousselle, femme de ménage ; âgée de 71 ans. — Entrée le 29 octobre 1866, dans le service de M. le Dr Charcot.

29 octobre 1866. Cette femme était valide, cependant on avait remarqué chez elle qu'un côté du corps était plus faible que l'autre. Elle se plaignait d'étourdissements; elle marchait et n'était point paralysée.

Hier vers quatre heures du soir, aidant à lever une malade, elle est tombée à terre; on l'a amenée à l'infirmerie vers sept heures : elle était alors complètement sans connaissance.

Ce matin, la malade paraît comprendre les paroles qu'on lui adresse ; elle peut porter sa main droite à la figure. Si on lui demande où elle souffre, elle indique de la main la région épigastrique. Les yeux sont très-manifestement tournés vers l'épaule droite qui n'est pas paralysée. Lorsqu'on lui dit de tourner les yeux à gauche, elle le fait très-bien, seulement les yeux sont habituellement tournés à droite : ni d'un côté ni de l'autre, il n'y a de roideur du cou; la malade tourne très-facilement la tête à droite et à gauche.

Les mouvements des membres supérieur et inférieur droits sont très-libres ; le bras gauche retombe flasque quand on le soulève, mais dans le coude et dans l'épaule, il n'y a pas une flaccidité absolue. La sensibilité est très-bien conservée dans le bras gauche ; quand on pince la malade elle fait des mouvements spontanés et même

sans qu'il soit nécessaire de la pincer, il suffit de lui dire de lever son bras gauche. La main gauche est plus chaude que la droite.

Le membre inférieur gauche est moins flasque ; il y a un peu de rigidité ; la cuisse est portée dans l'adduction et l'on éprouve une certaine difficulté à l'écarter ; l'articulation du genou est également un peu roide ; en un mot le membre inférieur gauche n'est pas flasque. A la suite d'efforts répétés, elle parvient à élever le membre inférieur gauche spontanément à 10 centimètres au-dessus du lit. En lui chatouillant la plante du pied, il se produit un ensemble de mouvements volontaires et de mouvements réflexes assez intenses.

Les artères radiales ne sont pas ossifiées. Pouls 21, au quart, régulier. *Arcus senilis* assez prononcé. Les artères temporales ne paraissent pas athéromateuses. L'impulsion du cœur est énergique, elle soulève la main. Les bruits sont sourds. Il y a un peu d'œdème du membre inférieur gauche. Respiration pure à droite et à gauche. La percussion indique une sonorité normale dans les deux poumons. Température rectale 37° 4/5. Prescription : Vésicatoire à la nuque, lavement purgatif; scammonée, 1 gramme; bouillons et potages.

Température de la main droite au-dessous de 30.

Température de la main gauche 31° 4/5.

Bien que la malade ait son intelligence conservée, elle ne peut pas parler.

Le 30. Ce matin elle a vomi beaucoup de bile. La paralysie faciale est toujours très-prononcée, les yeux sont tournés à droite ; mais, quand la malade s'éveille, elle peut les porter dans toutes les directions. Elle demande à boire par signes. Elle porte sa main sur la région de l'estomac comme pour indiquer qu'elle y éprouve de la douleur. Elle fait quelques mouvements spontanés avec le

bras gauche. L'état du membre inférieur de ce côté est le même qu'hier. Pouls lent, irrégulier.

On lui donne un lavement purgatif, ensuite 30 grammes de sulfate de soude.

Température rectale, 37° 4/5.

Le 31. Elle n'a été qu'une fois à la garde-robe avec le sulfate de soude; elle avale avec peine, et ce matin, après l'ingestion d'un peu de bouillon, elle a été prise d'un râle laryngé qui dure encore au moment de la visite. Elle fait toujours des tentatives pour se faire comprendre.

Peau chaude à peu près autant à droite qu'à gauche.

Pouls, 29 au quart.

On lui donne 1 gramme d'ipéca en deux fois.

Température rectale 38.

1er novembre. Hier, sous l'influence du vomitif, elle n'a vomi qu'une fois. Grande difficulté de la déglutition. Pendant la journée, le râle laryngo-trachéal a persisté. Hier on a remarqué une ampoule sur la fesse gauche (côté paralysé).

Mort à cinq heures du matin.

A neuf heures et demie, rigidité cadavérique très-prononcée des deux côtés également.

Autopsie le 2 novembre 1866 à dix heures du matin.

Rien dans la grande cavité de l'arachnoïde, congestion modérée des méninges, pas de néo-membranes de la dure-mère, artères de la base nullement athéromateuses, non plus que les divisions qui se rendent à la pie-mère.

Les artères de la base sont minces et transparentes; pas de caillot dans leur intérieur, ni dans leurs divisions.

Le cerveau est volumineux, il pèse avec ses membranes 1270 grammes; il s'affaise un peu en s'étalant sur la table et paraît rénitent. Les méninges se détachent facilement de la surface du cerveau; on ne voit aucune dilatation

anévrysmatique de leurs artères et de leurs artérioles. L'examen de la superficie des circonvolutions ne dénote aucun anévrysme. En incisant l'hémisphère droit, on trouve, sous les circonvolutions de l'insula et en dehors du noyau extra-ventriculaire du corps strié qui est comme disséqué, une collection sanguine assez considérable, fluctuante, laissant échapper une certaine quantité de sérosité sanguinolente et renfermant un caillot du poids de 10 grammes. Pas d'épanchement sanguin dans les ventricules. Pas d'autres hémorrhagies récentes dans le reste de l'encéphale. Dans l'hémisphère gauche, en un point symétrique du foyer récent, existe un kyste à parois ocrées, vide, et qui, si on le distendait, pourrait contenir une noix. Le foyer récent est entouré d'un tissu cérébral un peu flasque, mais non ramolli, comme œdémateux, et légèrement coloré en jaune par une imbibition du sang épanché. Enfin, à la limite de la cavité hémorrhagique, on trouve comme un piqueté d'apoplexie capillaire. Cette hémorrhagie siége des deux côtés dans les noyaux gris tæniformes du cerveau.

Cœur normal, parois ventriculaires foncées et peu friables ; pas de trace d'athérome des valvules ni de l'origine de l'aorte.

Aorte thoracique et aorte descendante, quelques plaques athéromateuses peu prononcées ; pas de traces de plaques calcaires à sa bifurcation.

Rate, pas d'infarctus.

Reins, sains, sans infarctus, sans altération sénile.

Foie sain, petit.

Poumons œdémateux dans les lobes inferieurs.

En incisant les circonvolutions, on finit par apercevoir un petit anévrysme. Des coupes multipliées, faites à ravers la protubérance et le cervelet, n'en font découvrir aucun. En recherchant dans les parties des corps striés

et des couches optiques, avoisinant le foyer récent, on en trouve un certain nombre, les uns anciens dont le contenu est transformé en hématoïdine, les autres non altérés remplis de sang rutilant.

Les rameaux artériels, disséqués dans l'épaisseur de la couche optique, offrent de distance en distance, sur leurs rameaux collatéraux, des renflements ampullaires plus ou moins volumineux; à leur niveau, les fibres musculaires manquent, ainsi que sur les parties voisines de l'artère, à l'entrée et à la sortie. Ces artères ne sont pas athéromateuses, elles présentent une apparence striée longitudinalement, produite par l'épaississement de la membrane adventice. Tout autour du foyer hémorrhagique, la substance nerveuse laisse voir un piqueté d'apoplexie capillaire; chaque point rouge paraît avoir un diamètre d'un quart à un tiers de millimètre environ. L'examen microscopique de ce tissu pointillé de rouge, montre que, presque partout, cette apparence est due à la distension, par du sang, de la gaîne lymphatique de très-petits vaisseaux qui flottent à l'intérieur sans être notablement altérés. C'est ce qu'on appellerait une ectasie disséquante vraisemblablement développée, comme lésion secondaire, à la suite de la rupture des petits vaisseaux des parties déchirées par l'hémorrhagie principale.

Point de dégénérations secondaires dans le bulbe. Des vaisseaux de la base (carotide, sylvienne, etc., etc,) ont été examinés avec soin et incisés dans toute leur étendue, jusqu'aux fines ramifications. Leurs parois ne présentent pas de traces d'athérome, et leur calibre n'est nulle part oblitéré par des thromboses.

Obs. VIII. — Hémorrhagie cérébrale. Anévrysmes cérébraux, quelques-uns dans le foyer.

Quantin (Marie-Marguerite, veuve Lemierre, âgée de 74 ans, entre, le 22 juillet 1866, dans le service de M. le Dr Charcot. Les renseignements que donne la malade sont à peu près insignifiants. On ne sait pas si cette femme a déjà eu des attaques ; dans tous les cas, elle marchait seule.

Le 22 juillet 1866, elle est tombée tout à coup de sa hauteur. Quand on l'a relevée, elle avait perdu connaissance et était paralysée du côté gauche.

A son entrée à l'infirmerie, on la trouve dans l'état suivant : la face et les yeux sont tournés à droite : la bouche est tirée vers la droite, les plis sont effacés à gauche ; rien aux paupières, ni aux pupilles. La malade ne peut tirer qu'incomplétement la langue, qui ne paraît pas déviée, mais présente sur le bord gauche une excoriation ecchymotique. On assure pourtant que la malade n'est pas sujette à des crises d'épilepsie, et qu'elle n'a pas eu de convulsions au moment de l'attaque.

Les membres du côté gauche retombent inertes et n'exécutent pas de mouvements volontaires. La sensibilité y semble très-obtuse ; toutefois les mouvements réflexes y sont bien conservés, même au bras qui, lorsqu'on le pince, se relève comme par un mouvement de reptation, puis s'allonge. Ce bras n'est pas tout à fait flasque : on éprouve de la résistance quand on veut l'étendre complétement. La malade sent le pincement du côté droit et cherche à s'y soustraire.

On remarque que le fémur gauche est fracturé à son extrémité supérieure, que la tête est contusionnée à l'occiput.

L'intelligence est obtuse, cependant la malade tire la langue quand on le lui ordonne ; par moments elle prononce quelques paroles inintelligibles.

23 juillet. Même état, même contracture légère du bras gauche. Ecchymose à la face interne de la cuisse gauche; phlyctène excoriée à la fesse du même côté.

Le 24. La phlyctène a laissé une surface dénudée ecchymotique; température du rectum : 38 1/5.

Le 25. L'eschare de la fesse gauche s'élargit notablement ; on remarque des mouvements carphologiques de la main droite. Même état de la tête et des membres gauches. La température du rectum est de 37° 3/5.

Les 26, 27 et 28, même état.

Le 29. Eschare étendue aux deux fesses. Flaccidité du membre supérieur gauche ; la tête est toujours tournée vers la droite ; le cou est rigide. La sensibilité est très-obtuse au membre supérieur gauche ; les mouvements réflexes ne s'y observent plus. On remarque des mouvements réflexes au membre inférieur gauche ; sur le tibia correspondant, il s'est produit une phlyctène par compression. La paralysie faciale est toujours très-prononcée. Le pouls bat 144 fois à la minute. La température du rectum est montée à 38° 2/5.

Le 30. La tête est encore déviée du côté droit, le cou très-roide. L'œil droit est en strabisme externe ; état comateux. La cuisse gauche est le siége d'une ecchymose très-considérable avec gonflement. La température du rectum est de 39° 1/5.

Autopsie. Le cœur est flasque, de couleur jaune : les valvules aortiques et auriculo-ventriculaires présentent des incrustations athéromateuses à leur base, sans qu'il y ait rétrécissement ou insuffisance.

La crosse de l'aorte est parsemée de plaques athéromateuses ossifiées ; l'aorte descendante est à peine athéro-

mateuse, si ce n'est dans la portion abdominale où il y a des plaques calcaires assez nombreuses et un froncement de la membrane interne. Dans les reins, pas de traces d'infarctus. La rate est petite; pas d'infarctus.

Encéphale. Les artères de la base ne sont pas sensiblement athéromateuses. Il n'y a pas d'apparence d'atrophie de l'une des pyramides. Les méninges étant enlevées, on n'aperçoit pas à la surface de petits anévrysmes.

Hémisphère droit : on remarque dans le ventricule latéral du sang mêlé à de la sérosité qui a pénétré jusque dans le troisième ventricule. Une déchirure existe entre la couche optique et le corps strié.

C'est de lui que le sang est parti. La couche optique est complétement détachée du corps strié; la fente a donc au moins 4 ou 5 centimètres en longueur.

Il y a attrition du tissu cérébral en ce point et la pulpe cérébrale se mélange intimement avec le sang.

On ne découvre, dans l'encéphale, d'autre altération qu'un état criblé général très-prononcé.

Symétriquement, du côté gauche, se voit un petit foyer ocré, évidemment hémorrhagique, et très-ancien.

En divisant le caillot, on trouve dans son intérieur des filaments vasculaires, des petites masses cruoriques, globuleuses, qui, examinées au microscope, sont constituées de deux façons différentes. Les unes sont formées par un vaisseau principal, à parois épaisses, granuleuses, extrêmement riches en noyaux, tronquées à l'une des extrémités et coiffées à cette extrémité d'une enveloppe fibrineuse, dans laquelle on retrouve des globules sanguins. Les autres sont de véritables anévrysmes, formés par une membrane de tissu conjonctif, riche en noyaux et parcourue à sa surface par des capillaires. — Cette membrane se continue avec la tunique adventice d'un

vaisseau présentant des altérations identiques à celles qui ont été indiquées plus haut.

On trouve dans la pyramide antérieure droite de nombreuses granulations graisseuses et une apparence athéromateuse très-prononcée des capillaires, due à l'accumulation de granules graisseux dans la gaîne lymphatique.

Obs. IX. — Hémorrhagie cérébrale. Anévrysmes intra-cérébraux ; quelques-unes rompus dans le foyer.

Fossé (Marie), âgée de 79 ans, entrée le 12 septembre 1866.

Marche ordinairement ; bonne santé habituelle; après avoir bien déjeuné à midi le 12 septembre, elle a chancelé, est tombée et a perdu connaissance ; elle est restée une heure dans cet état ; face très-pâle.

Le 12 septembre au soir, la malade présente une pâleur considérable de la face ; peau froide ; respiration régulière. Elle a repris un peu connaissance, mais elle ne parle pas ; tire la langue quand on le lui demande. La sensibilité est conservée dans tout le côté droit du corps ainsi que les mouvements volontaires. La sensibilité et les mouvements volontaires sont également conservés au membre inférieur gauche. Pas de roideur musculaire dans aucune des parties sus-mentionnées ; sensibilité complétement abolie au membre supérieur gauche ; pas de mouvements volontaires. Les muscles sont flasques, mais après qu'on a excité la malade par quelques pincements, ils entrent en contracture à un degré très-prononcé.

Le 13. La malade a parlé un peu ce matin ; meut spontanément le bras droit. Elle comprend ce qu'on lui dit et exécute les mouvements ordonnés ; pas de déviation de la face, des yeux, ni de la langue ; pupilles égales, assez

fortement contractées ; commissure labiale droite abaissée. Cependant pas de paralysie notable des joues : ne fume pas la pipe ; gonfle les joues parfaitement. Le membre supérieur gauche ne se meut pas spontanément ; il est complétement insensible, n'exécute même pas de mouvements réflexes. Les muscles sont encore légèrement contracturés, mais à un moindre degré qu'après les explorations d'hier soir. La sensibilité est conservée aux deux membres inférieurs ; mais, tandis que la jambe droite se soustrait aux pincements, la jambe gauche reste immobile. Mouvements réflexes conservés aux membres inférieurs. Le bras gauche (paralysé) paraît plus chaud que le droit.

Pouls 80, petit, assez régulier ; battements du cœur normaux ; radiales non ossifiées. Battements carotidiens non exagérés. Les carotides et les temporales ne paraissent pas altérées au toucher, non plus que les crurales.

Varicosités veineuses sur la face, surtout au pourtour de l'œil gauche ; varices de la langue ; pas de varices aux membres inférieurs.

Ce matin la face est très-rouge.

Température rectale 37 4/5.

Le 14. Face très-rouge ; mouvements spontanés du membre supérieur gauche très-limités ; un peu de roideur au bras gauche, surtout quand on a excité la malade par des pincements.

Le 15. La malade est assez réveillée, parle facilement, comprend ce qu'on lui dit. Face beaucoup moins congestionnée ; même état des membres : le membre supérieur gauche se meut cependant un peu plus facilement ; sensibilité toujours nulle ; la roideur musculaire du bras gauche persiste.

Le 16. Même état. Le 17, la malade ne parle plus, la face est pâle ; même état des membres ; mort le 18 septembre 1866 à 4 heures du matin.

Autopsie le 19 septembre à 9 heures du matin. L'ouverture du crâne a été seule permise par la famille. Rien d'anormal dans les téguments et dans les os. Pas de néomembranes, ni d'adhérences de la dure-mère. Pas d'opacité ni d'épaississement, ni d'adhérences de l'arachnoïde et de la pie-mère. Congestion méningée modérée : liquide céphalo-rachidien assez abondant. Les artères de la base sont athéromateuses par plaques, sans rétrécissement notable. Les branches méningées sont généralement normales ; cependant, de distance en distance, on trouve sur quelques unes d'entre elles des plaques jaunes opaques.

Dans le tronc de la carotide interne droite, on trouve un petit caillot aplati, grenu non adhérent et n'occupant qu'une partie da la lumière du vaisseau. Un caillot cruorique se continue avec le précédent du côté de la périphérie. Les hémisphères, dépouillés de leurs enveloppes, ont une consistance et une coloration normales, sauf un pointillé assez fin qui disparaît par le frottement. Pas d'anévrysme superficiel. A la coupe, on découvre un caillot du volume d'une noisette à la partie supérieure et interne de la couche optique droite, intéressant l'étage supérieur du prolongement du pédoncule cérébral droit. La loge qui renferme ce caillot, présente des parois un peu déchiquetées, mais non, ramollies. Elle a été rompue à la partie supérieure et interne, et le sang a fait irruption dans le ventricule latéral droit ; le ventricule contient quelques caillots assez petits ; on en rencontre aussi un petit dans le troisième ventricule. Le liquide ventriculaire des deux côtés est teinté par le sang. Rien d'anormal dans le quatrième ventricule.

Le cerveau coupé en tranches minces d'un centimètre environ, ne montre aucun anévrysme dans l'épaisseur des circonvolutions ni dans le centre ovale. On ne trouve également rien dans les parties grises centrales du côté de

l'hémorrhagie. Dans la couche optique du côté opposé, une petite masse ocrée et noirâtre de la forme et du volume d'un pois, examinée au microscope, est constituée par des granules et des cristaux d'hématoïdine mélangés de granulations graisseuses, le tout contenu dans des mailles d'un tissu riche en noyaux et en capillaires. On n'y trouve pas d'anévrysme.

Après avoir détergé le foyer sanguin par une macération de trois jours dans une eau fréquemment renouvelée, on arrive à isoler un certain nombre de vaisseaux qui plongent dans le caillot. Un de ces vaisseaux porte deux anévrysmes tous deux rompus, et le caillot cruorique qui s'en échappe se continue avec le caillot du foyer. Cependant, après avoir isolé l'anévrysme, on voit qu'il est rompu à son extrémité opposée à celle par laquelle pénètre l'artère dans son intérieur; on voit de plus que le sang extravasé a disséqué la tunique lymphatique qui elle-même est rupturée.

Un autre anévrysme, également rupturé, est découvert sur un autre vaisseau dans le foyer.

Enfin, dans l'épaisseur de la protubérance, on trouve un autre anévrysme non rupturé.

Une artère avec ses divisions prise dans l'épaisseur de la couche optique malade en dehors du foyer, montre un épaississement des parois avec plissement longitudinal de la tunique interne. La musculeuse est conservée sur les gros troncs, mais manque complètement ou n'est remplacée que par quelques anneaux sur les fines subdivisions. La gaîne lymphatique est parsemée de noyaux assez nombreux et, par places, dans son intérieur, il y a des grains d'hématoïdine et des corps granuleux.

Les parois du foyer hémorrhagique présentent un certain nombre de granulations moléculaires graisseuses et quelques corps granuleux. Pas d'apparence athéromateuse des capillaires.

Étudions maintenant en eux-mêmes ces anévrysmes dont l'existence nous a paru constante chez les vieillards, qui présentaient des foyers d'hémorrhagie ancienne ou récente et que nous avons trouvés aussi chez des sujets chez lesquels l'hémorrhagie, que nous supposons imminente, ne s'était pas encore effectuée. Mais disons d'abord qu'ils ne nous paraissent être qu'un accident d'une altération vasculaire beaucoup plus générale, d'une sorte de sclérose artérielle qui nous semble avoir d'assez grandes analogies avec ce que Rokitansky avait décrit sous le nom de périartérite chronique.

Cette altération généralisée à tout l'ensemble du système artériel de l'encéphale est manifeste surtout dans les petites artères, mais peut quelquefois aussi se trouver, à un certain degré, dans les grosses artères de la base et dans celles des méninges. Elle consiste essentiellement en une multiplication exagérée et souvent énorme de noyaux dans l'épaisseur des tuniques artérielles et sur la gaîne lymphatique, et en une atrophie de la tunique musculeuse, remarquable surtout dans les petites artères, même sur les capillaires de deuxième et de troisième ordre de M. Robin. Cette atrophie de la tunique musculeuse se présente de la façon suivante sur les petites artères. Les stries transversales presque contiguës que tracent les fibres musculaires autour de l'artère sont généralement obscurcies par la multiplication nucléaire indiquée plus haut et aussi par l'épaississement de la tunique adventice qui complique fréquemment cet état. Elles sont espacées à une certaine distance les unes des autres et s'écartent d'autant plus qu'on poursuit l'examen en se dirigeant vers les parties qui sont le plus altérées.

Enfin elles peuvent manquer totalement sur une étendue plus ou moins considérable.

En rapport avec cette disparition des éléments musculaires, on observe assez fréquemment une dilatation générale du vaisseau qui est étranglé de distance en distance dans les points où les fibres circulaires persistent ; il en résulte un aspect légèrement moniliforme de l'artère (1). Le plus souvent, toutefois, son calibre n'est pas augmenté, ce qui paraît dû à l'épaississement de la paroi, tant par la prolifération nucléaire que par l'hypertrophie de l'adventice qui présente un aspect strié longitudinalement comme un faisceau de tissu fibreux. Enfin, et c'est là l'altération la plus importante, celle sur laquelle nous voulons insister plus particulièrement, on rencontre quelquefois, sur un certain nombre des artères ainsi modifiées, des dilatations subites, de véritables anévrysmes dont nous avons toujours constaté la présence dans le cerveau des malades morts d'apoplexie sanguine, l'hémorrhagie nous paraissant résulter généralement de la rupture de ces anévrysmes.

Avant d'aborder l'étude des caractères de ces anévrysmes intra-cérébraux, nous dirons que cette altération scléreuse, générale, du système artériel encéphalique dont nous venons de donner la description sommaire, n'a que des analogies éloignées avec ce que les Allemands appellent l'endartérite déformante, mais qu'elle diffère essentiellement de l'altération athéromateuse et

(1) M. Ordoñes a vu et nous a montré des artérioles des circonvolutions d'aliénés paralytiques où des dilatations fusiformes s'étaient développées dans des points où les fibres musculaires avaient totalement disparu. Ces dilatations, qui pourraient être une lésion nouvelle mais assez rare de la paralysie générale, étaient beaucoup plus petites que nos anévrysmes et n'ont paru à M. Ordoñes avoir aucun rapport avec l'hémorrhagie.

de la simple dégénération graisseuse. Dans plus du tiers des cas que nous avons observés, on trouve noté, en effet, que les artères de la base et des méninges n'offraient aucune trace d'altération athéromateuse, et cela chez des vieillards de 74 à 85 ans. Dans quelques cas, les artères de la base ne présentaient que quelques plaques opaques molles, non saillantes ; de sorte que l'athérome artériel ne coïncidait guère que dans la moitié des cas avec l'état scléreux des petites artères et l'existence des anévrysmes intra-cérébraux. D'autre part, cette coïncidence prouve que l'altération décrite plus haut n'est pas incompatible avec l'athérome des artères de l'encéphale, et que les deux affections peuvent marcher de pair chez le même sujet. Ce n'est d'ailleurs pas seulement sur les grosses artères qu'on peut observer cette coïncidence de l'athérome avec l'état scléreux et anévrysmatique des artérioles de l'encéphale ; on trouve aussi quelquefois des incrustations dans les petits vaisseaux qui se distribuent dans la substance cérébrale elle-même, et deux fois, nous avons vu, en même temps que l'hémorrhagie et les anévrysmes, une calcification complète de quelques rameaux artériels dans l'épaisseur des couches optiques. Enfin, une fois, nous avons vu dans un cerveau pour ainsi dire farci d'anévrysmes, une altération encore plus rare que la précédente et que MM. E. Boudet et Lélut(1) paraissent avoir seuls observée jusqu'à ce jour. Nous voulons parler d'une incrustation calcaire des très-petites artères, principalement de la substance blanche du cerveau et du cervelet, incrustation qui leur donne une rigidité telle qu'à la coupe de l'organe elles font saillie de 1 ou 2 millimètres au-dessus de la surface de section, ce qui les

(1) Citation empruntée à M. Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, page 53.

a fait comparer aux crins d'une brosse. Toutefois, si ces deux altérations peuvent se compliquer, leur existence à l'état d'isolement que nous avons constatée un assez grand nombre de fois, suffit pour établir qu'elles sont indépendantes l'une de l'autre et qu'elles résultent de processus distincts mais non antagonistes.

L'altération scléreuse des petites artères intra-cérébrales, avons-nous dit, se poursuit, dans certains cas, jusque dans les gros troncs de la base ou dans les branches plus ou moins volumineuses des méninges. L'altération de ces artères plus importantes consiste quelquefois en un simple amincissement des parois, plus rarement en dilatations anévrysmatiques. Une fois nous avons vu l'état scléreux, avec les anévrysmes des artérioles de la substance cérébrale, chez une femme qui avait en même temps une dilatation à la fois fusiforme et cirsoïde de la basilaire et une dilatation semblable de la sylvienne gauche près de son origine. Dans un autre cas, la même altération des artérioles intra-cérébrales était compliquée d'anévrysmes nombreux du volume d'un pois à celui d'un noyau de cerise, appendus à la plupart des grosses branches de la pie-mère. Enfin, dans deux cas nous avons vu les plus petites artères de cette membrane présenter de très-nombreuses dilatations ampullaires, semblables pour la forme et pour la structure aux anévrysmes qui existaient simultanément dans les circonvolutions et dans les parties centrales. Nous sommes donc bien en droit de considérer l'état scléreux des artérioles de l'encéphale et les anévrysmes intra-cérébraux qui le compliquent fréquemment, et qui n'en sont qu'un degré plus avancé, comme une altération générale du système artériel encéphalique. Rien ne nous autorise jusqu'à présent à y voir une affection plus générale, nos malades ne nous ayant présenté aucune altération analogue dans les artères des autres parties du corps.

Passons maintenant à l'étude des anévrysmes intra-cérébraux : mais, avant d'indiquer leur structure et leur situation par rapport aux artères qui les portent, disons d'abord quelle apparence ils présentent et dans quels points on les rencontre. Tous ces anévrysmes sont visibles à l'œil nu ; ils apparaissent comme de petits grains globuleux, dont le diamètre varie de deux dixièmes de millimètre à 1 millimètre et même plus, appendus à un vaisseau également visible à l'œil nu ; une simple loupe suffit du moins pour le voir nettement ; le diamètre du vaisseau peut varier de un tiers de dixième de millim. à un quart de millim. et même plus. La couleur de ces anévrysmes varie suivant l'état du sang qu'ils contiennent et suivant l'état de la paroi. Quand la paroi est mince, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, l'anévrysme est d'un rouge violacé plus ou moins foncé si le sang qu'il renferme est liquide ; si au contraire le sang concrété depuis longtemps s'est déjà transformé en hématoïdine, l'anévrysme est rouge-brun ou ocré, ou même noirâtre, et, généralement alors, le tissu cérébral qui l'entoure présente, à un moindre degré, une coloration analogue. Enfin, si les parois sont épaissies par la prolifération des éléments conjonctifs de la tunique adventice, ce qui se voit quelquefois et plus particulièrement dans les couches optiques, l'anévrysme est grisâtre ou d'un gris légèrement bleuâtre ou brunâtre, suivant l'état du contenu. Enfin ces variétés que peuvent présenter l'enveloppe et le sang qu'elle renferme modifient la consistance de l'anévrysme. Tantôt il est mou et fragile, se rompant sous l'influence de la moindre pression et laissant échapper un sang à peu près normal, tantôt il est dur à la façon du grain de sable, tantôt enfin il est ferme et élastique.

Nous avons rencontré ces anévrysmes dans presque

toutes les parties de l'encéphale; mais ils ne sont pas uniformément répandus partout : ils ont leurs organes de prédilection. C'est dans les circonvolutions que nous les avons observés le plus souvent, soit à la surface, soit dans l'épaisseur de la substance grise, soit à la réunion de cette couche corticale avec la substance blanche. Ce n'est pas toutefois qu'ils existent dans les circonvolutions plus fréquemment que partout ailleurs; mais c'est là qu'on les découvre le plus facilement. Depuis que nous avons pris soin de les rechercher dans les parties centrales, nous avons vu que, toutes les fois qu'on en trouve dans les circonvolutions, il en existe en même temps dans les couches optiques, par exemple, ou dans la protubérance, et nous en avons plusieurs fois rencontré dans ces dernières parties sans en pouvoir découvrir dans les circonvolutions. Les parties de l'encéphale où nous avons vu ces anévrysmes sont, par ordre de fréquence décroissante, les couches optiques, la protubérance, les circonvolutions, les corps striés, le cervelet, le bulbe, les pédoncules cérébelleux moyens et le centre ovale.

Le nombre des anévrysmes est très-variable, mais il ne peut pas être apprécié d'une manière exacte, les coupes de l'encéphale ne pouvant pas être assez multipliées pour que l'on soit sûr de n'en avoir pas laissé échapper un bon nombre. Il nous est arrivé, malgré des recherches minutieuses, de n'en découvrir que deux ou trois; le plus souvent, on en trouve un nombre beaucoup plus considérable; quelquefois même on en compte plus de cent dans un même cerveau.

Nous ne les avons jamais rencontrés avant 61 ans; mais, depuis que nos recherches sont dirigées dans ce sens, nous avons eu rarement l'occasion d'ouvrir des individus d'un âge moins avancé. Nous ne sommes donc pas en droit d'affirmer que les anévrysmes, avec l'état scléreux des

artères de l'encéphale, constituent une altération sénile; toutefois la fréquence beaucoup plus grande, chez les vieillards, de l'hémorrhagie cérébrale que nous croyons pouvoir rapporter à la rupture de ces anévrysmes, nous permet de supposer au moins qu'ils se développent beaucoup plus fréquemment dans la vieillesse qu'à aucun autre âge.

Quand on dépouille de ses membranes le cerveau d'un de ces malades, on voit très-fréquemment soit à la surface des circonvolutions, soit dans les sillons, de petites taches disséminées en nombre variable, quelquefois très-nombreuses et diversement colorées, depuis le rouge vif jusqu'au brun rougeâtre ou noirâtre. Si l'on examine ces taches de plus près, on voit que chacune d'elles est constituée par un grain de résistance variable, plus ou moins régulièrement sphérique. On les isole facilement à l'aide d'aiguilles du tissu nerveux ambiant qui leur forme comme une cupule. Ils se prolongent par l'un de leurs pôles avec un vaisseau qui se continue dans l'épaisseur de la circonvolution.

Lorsque les malades ont succombé à une attaque récente, on trouve souvent quelques-uns de ces grains plus volumineux, violets; le sang qui les distend n'est recouvert que par une très-mince pellicule membraneuse. Alors, si l'on expulse ce sang en pressant la petite masse entre deux lames de verre, on reconnaît, au centre, un anévrysme semblable aux autres, mais rompu, et le sang s'est épanché entre lui et la gaîne lymphatique qui seule limite l'épanchement. Dans un cas, nous avons vu une pareille distension de la gaîne lymphatique autour d'un anévrysme rompu; la gaîne elle-même avait fini par céder, et le caillot se continuait de l'anévrysme dans la gaîne dilatée, et de cette dernière dans le foyer.

Si la gaîne résiste à l'épanchement qui s'est pro-

duit autour d'un de ces anévrysmes rompus, le sang se résorbe en partie et se transforme en granulations graisseuses et en grains ou en cristaux d'hématoïdine, qui sont extérieurs à l'anévrysme, lequel contracte secondairement des adhérences avec la tunique lymphatique. Il peut même se faire, en dehors de cette dernière, une prolifération nucléaire dans le tissu nerveux ambiant; quelquefois même, des capillaires assez nombreux se développent à la surface du grain ratatiné et semblent former des vasa vasorum.

Même, quand aucun épanchement ne s'est produit, ces anévrysmes peuvent subir des transformations qui rendent l'hémorrhagie impossible et qui constituent en quelque sorte une guérison spontanée. Dans ces cas, le sang, ralenti dans son cours, laisse s'accumuler à la face interne de l'anévrysme des leucocytes nombreux, qu'on en expulse en écrasant l'anévrysme entre deux lames de verre; ils ont alors un aspect grenu, particulier, et sont accompagnés d'une matière amorphe, peu fluide, finement granuleuse et d'assez nombreux globules rouges. En même temps la paroi de l'anévrysme s'épaissit et devient opaque; on y voit, à un fort grossissement, de belles cellules conjonctives fusiformes. Enfin, la transformation granulo-graisseuse peut s'emparer de la paroi et du contenu, l'anévrysme s'oblitère, ainsi que les vaisseaux qui s'y rendent ou qui en émanent, et l'on trouve dans leur intérieur, jusqu'à une certaine distance, des cristaux d'hématoïdine. Concurremment la lumière du vaisseau se rétrécit irrégulièrement, la membrane interne se plisse longitudinalement, l'adventice s'épaissit et montre des cellules fusiformes dirigées dans le sens de l'axe du vaisseau, quelquefois seulement des noyaux nombreux irrégulièrement disposés. Toute striation transversale disparaît; des noyaux apparaissent en nombre considérable

sur l'adventice; et enfin des granulations graisseuses peuvent venir infiltrer tous ces éléments.

Il me semble que cette description me dispense de démontrer que nous avons affaire ici à une espèce nouvelle d'anévrysmes des petites artères du cerveau. Il ne s'agit évidemment là ni de la dilatation moniliforme de Hasse et de Kölliker, ni de l'ectasie disséquante de Pestalozzi, Kölliker et Virchow, ni de l'élargissement athéromateux de Rokitansky, ni de ces dilatations décrites par M. Vallin (1), ni de celles de M. Ordoñes. Une seule espèce d'anévrysmes se rapproche de ceux dont j'ai donné la description, d'après ce que j'ai observé avec M. Charcot, je veux parler de l'ectasie ampullaire de Virchow. Mais cet auteur ne l'a constatée que dans la pie-mère et non dans le cerveau. De plus, il insiste sur ce fait que les fibres musculaires circulaires persistaient au niveau des dilatations, ce qui est en opposition avec ce que nous avons observé. Cependant, je crois qu'il est impossible de ne pas rapprocher nos anévrysmes de ceux que Virchow a décrits dans les méninges; ils ont le même développement lent, la même marche chronique, la même tendance à s'oblitérer par transformation régressive du sang qu'ils contiennent. Enfin, dans un cas, nous avons vu des anévrysmes intra-cérébraux coexister avec l'ectasie ampullaire de la pie-mère. En tout cas, ils diffèrent au point de vue du pronostic, et si Virchow a soupçonné que ces anévrysmes ampullaires de la pie-mère pouvaient être une cause d'hémorrhagie, le fait n'a jamais été observé et doit être fort rare : car, en dehors des néo-membranes, on cite peu

(1) *Gazette hebdomadaire*, 3 mars 1865. Il s'agit d'un homme mort d'une affection pulmonaire, dont les capillaires de l'encéphale présentaient des amas d'une matière jaunâtre interrompant de distance en distance les noyaux musculaires. Il en résultait un état bosselé du vaisseau. M. Vallin dit avoir trouvé une semblable altération chez des apoplectiques.

d'exemples d'hémorrhagies méningées. Au contraire, nos anévrysmes n'ont jamais fait défaut dans douze cas d'hémorrhagie cérébrale que nous avons recueillis depuis que nous connaissons leur existence. Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'on comparera avec intérêt la description que Virchow a donnée de l'ectasie ampullaire avec celle que nous avons faite des anévrysmes intra-cérébraux, et nous reproduisons *in extenso* l'article du savant professeur de Berlin (1).

« L'ectasie ampullaire. Je prends cette expression à M. Cruveilhier, et je l'emploie comme désignation générale des différentes formes de dilatations vasculaires partielles locales qu'on trouve sur les vaisseaux non altérés, au moins dans leur calibre. On devrait donc y faire rentrer les anévrysmes vrais et les varices locales, ces dernières sont très-rares. La forme la plus intéressante des anévrysmes des petites artères est celle que j'ai observée plusieurs fois, dans le cours de l'hiver dernier, dans la pie-mère de vieillards, surtout dans les prolongements qu'elle envoie entre les circonvolutions cérébrales. il n'y avait pas de phénomènes morbides pendant la vie, et on aurait pu tout au plus y voir une prédisposition à l'apoplexie sanguine.

Pour la plupart, c'étaient des dilatations fusiformes qui embrassaient tout le pourtour de l'artère. Les dilatations latérales étaient plus rares. Elles étaient tantôt isolées, tantôt moniliformes, séparées par des rétrécissements, situées tantôt sur la continuité du vaisseau, tantôt au niveau de sa division. Elles variaient d'un volume presque microscopique à celui d'un grain de millet sur des artères variant depuis les plus ténues jusqu'à celle d'une demi-

(1) Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, B. III, page 442).

ligne d'épaisseur. Ceux de ces anévrysmes qui étaient récents étaient remplis de globules rouges normaux et on ne voyait sur les vaisseaux afférent ou efférent, ni sur l'anévrysme même aucun changement de structure. Quelques-uns présentaient des globules blancs en nombre qui allait jusqu'à dépasser celui des globules rouges. La partie dilatée avait les mêmes tuniques que le vaisseau et surtout les noyaux de la membrane moyenne à fibres transversales étaient, après l'action de l'acide acétique, aussi évidents que possible. C'étaient donc des anévrysmes vrais.

A partir de cet état, on pouvait voir tous les stades de l'atrophie de la membrane à fibres circulaires. Sur beaucoup de sacs, la paroi présentait des points où elle était dépourvue de membrane à fibres musculaires, tandis que les membranes externe et interne existaient encore. L'action de l'acide acétique montrait des écartements entre les noyaux transversaux, puis ces noyaux étroits étaient disséminés sur des espaces vides ; sur d'autres sacs l'atrophie de la membrane moyenne était circulaire. On croyait ne voir qu'une seule tunique, mais, à un examen plus attentif, on voyait qu'elle était composée. A côté de ces anévrysmes récents, perméables, formant des grains rouges visibles à l'œil nu, on en a constamment trouvé de plus anciens, formant des grains blancs non transparents. On y voyait alors au microscope une substance granuleuse fortement réfringente, tantôt à l'intérieur du canal, tantôt déposée dans l'épaisseur des tuniques. C'étaient des agrégats de globules graisseux, une sorte d'émulsion produite par la métamorphose des tuniques mêmes et peut-être d'autres éléments déposés entre le vaisseau et la membrane adventice.

Souvent cette masse graisseuse occupait juste la moitié de l'ectasie et le sang n'en pénétrait que la moitié. Je n'ai pas pu déterminer s'il y avait une véritable stagnation

du contenu avec dégénération graisseuse des globules blancs. »

On voit que, malgré les différences notables que nous avons signalées plus haut, il y a entre les anévrysmes ampullaires de M. Virchow et les nôtres de réelles analogies. Ils ne s'en séparent complétement qu'au point de vue qui nous occupe spécialement, celui de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale.

Le seul fait, à notre connaissance, qui ait quelque analogie avec les nôtres, est une observation de Gull (1), où il est fait mention, à propos des anévrysmes des gros troncs de la base, d'une tumeur anévrysmale dans l'épaisseur de la protubérance, sans connexion immédiate avec la basilaire. La mort avait été causée par une hémorrhagie due à la rupture de cet anévrysme.

Un fait présenté par M. Hayem (2) à la Société, postérieurement aux communications faites à la même Société par M. Charcot ou par moi, a paru à cet observateur se rapprocher des cas que nous avions signalés. L'anévrysme avait le volume d'un gros pois et siégeait sur une des branches de la sylvienne. Il était cependant incrusté dans la substance cérébrale, et sa rupture avait produit à la fois une hémorrhagie cérébrale, méningée et ventriculaire.

Un autre fait d'hémorrhagie par rupture d'anévrysmes de tous points semblables à ceux que nous avons décrits, vient encore d'être récemment présenté par M. Hayem à la Société de Biologie.

Si l'existence de cette diathèse anévrysmale du cerveau semble ne pas avoir été soupçonnée de nos devanciers, nous devons dire que les principaux caractères auxquels on la reconnaît à l'autopsie avaient été indiqués avec une

(1) Guy's hospital reports, t. V, sect. 3.
(2) Gaz. méd. de Paris, 1866.

scrupuleuse exactitude par M. Cruveilhier qui a décrit les anévrysmes des circonvolutions, sous le nom d'*apoplexie capillaire à foyers miliaires*. Il les a figurés avec une vérité parfaite dans son atlas d'anatomie pathologique, et sa description est de tous points conforme à ce que nous avons observé. Il décrit ainsi l'apoplexie capillaire à foyers miliaires (1) : « Ces petits foyers occupent en général la substance grise, les uns la couche superficielle, les autres la couche profonde de cette substance grise; les premiers sont à nu après l'ablation de la pie-mère ; ceux-ci sont recouverts par une couche mince de substance grise, et à leur niveau la surface du cerveau présente une couleur violacée. » Comme exemple de cette forme d'apoplexie capillaire, il rapporte le fait suivant (2) : La femme Demousseau, âgée de 63 ans, est prise de vomissements le 24 novembre 1836 ; le lendemain elle est hémiplégique à gauche et meurt dans la nuit du 26 au 27. L'autopsie révèle une pneumonie à gauche. Quant au cerveau, « je croyais, dit M. Cruveilhier, à un ramollissement, et il y avait deux foyers apoplectiques, dont l'un très-considérable dans l'épaisseur du lobule du corps strié. Ce foyer était formé aux dépens du corps strié externe, des radiations qui séparent le corps strié externe du corps strié interne et d'une partie de ce corps strié interne. Un foyer sanguin sphéroïdal ayant le volume d'une petite noix, occupait l'épaisseur d'une des circonvolutions postérieures. Les parois du foyer étaient teintes de sang lie de vin, et cette teinte, par pénétration, occupait une certaine épaisseur. En outre, le cerveau présentait une multitude prodigieuse de taches pétéchiales d'apparence scorbutique. (voy fig. 3) ou plutôt de petits épanchements miliaires, la plupart proéminents à la surface du cerveau, quelques-

(1) Livr. XXXIII, planche II, fig. 3.
(2) *Ibid.*, p. 5.

uns cachés dans l'épaisseur de la substance grise. Mais, indépendamment de ces taches d'un rouge noir, on voyait à la surface du cerveau et dans l'épaisseur de la substance grise, une foule de très-petites granulations brunes, brun-jaunâtre, très-denses, de sorte qu'on eût dit des grains de sable diversement colorés, disséminés à la surface du cerveau. La coïncidence de petits foyers sanguins miliaires et de granulations brunes, brun-jaunâtre, n'établit-elle pas que ces granulations et ces foyers sanguins appartenaient au même ordre de lésion, et que ces granulations ne sont autre chose que la cicatrisation des petits foyers sanguins. »

L'auteur ajoute qu'il a eu souvent l'occasion de rencontrer ces granulations dans le cerveau et plusieurs fois dans la moelle. «On dirait que du sable de couleur a été déposé à la surface du cerveau et enfoncé dans son épaisseur. »

Un peu plus loin il revient encore sur le même sujet : « L'apoplexie disséminée se présente tantôt sous l'aspect de taches pétéchiales, d'ecchymoses, tantôt sous celui de petits foyers miliaires ou globules de sang, les uns superficiels qui apparaissent immédiatement lorsqu'on a enlevé la pie-mère, les autres recouverts par une couche mince de substance cérébrale. Ces petits foyers miliaires doivent être distingués des varices cérébrales, qui en diffèrent, en ce que dans celles-ci le sang est contenu dans les veines dilatées, tandis que dans les premiers le sang est épanché hors de ses réservoirs.

Quelle que soit la forme sous laquelle elle se montre, l'apoplexie capillaire disséminée envahit un très-grand nombre de points à la fois, et la substance cérébrale intermédiaire est toujours dans l'état le plus parfait d'intégrité.

Cette lésion par foyers miliaires disséminés, je l'ai rencontrée presque toujours chez des femmes de la divi-

(1) *Loc. cit.*, p. 7.

sion des gâteuses, dont l'intelligence est affaiblie souvent jusqu'à la démence, et qui, par suite de cet affaiblissement, ne retiennent pas leurs urines et leurs matières fécales. » Il résulte clairement de tout ce qui précède que M. Cruveilhier a vu les anévrysmes cérébraux, et qu'il en a donné une description très-exacte. Mais il résulte aussi qu'il n'a pas reconnu leur nature, et qu'il a considéré comme hémorrhagies effectuées une altération qui ne faisait que préparer l'hémorrhagie. Enfin l'observation que nous venons de reproduire sommairement vient à l'appui de notre thèse, en montrant la relation qui existe entre les anévrysmes cérébraux et l'apoplexie sanguine.

Une chose nouvelle mérite un nom nouveau. Les analogies de forme et de volume qui existent entre le grain de mil et les anévrysmes, que M. Charcot et moi avons signalées, et le nom de foyer miliaires que leur a donné M. Cruveilhier, nous engagent à leur proposer le nom d'*anévrysmes miliaires*.

Nous croyons avoir établi que l'hémorrhagie cérébrale des vieillards, celle qui est de beaucoup la plus fréquente, reconnaît pour cause la rupture d'anévrysmes développés sur de petites branches artérielles malades. Mais nous ne voudrions pas prétendre qu'il ne puisse pas se produire chez les vieillards d'autres hémorrhagies; celles qui se lient aux altérations du sang, en particulier, nous paraissent devoir faire exception, et cependant, dans l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. Vulpian, une hémorrhagie cérébrale, liée à un ictère fébrile consécutif à un cancer des voies biliaires, s'est encore effectuée par l'intermédiaire d'anévrysmes miliaires dont cette femme était certainement atteinte depuis longtemps.

Les troubles circulatoires constatés pendant la vie expliquent parfaitement que la rupture des petites poches anévrysmales ait coïncidé avec les autres accidents graves de l'ictère.

Obs. X. — Ictère par rétention biliaire produite par un cancer des voies biliaires. — Hémorrhagie cérébrale. — Anévrysmes.

Service de M. Vulpian. Salle Saint-Mathieu, n° 16.

Hauduc (Marie-Joséphine), 62 ans, célibataire, femme de ménage. Entrée le 1er septembre 1866.

Réglée à 17 ans. Ménopause à 40 ans. Variole. Pas de rhumatisme. Pas de paralysie, mais quelquefois des vertiges, incertitude dans les mouvements. La marche devient difficile.

Vue conservée.

Depuis quelques semaines, la malade accuse des douleurs dans les muscles de la région lombaire et de la cuisse gauche.

Jamais de coliques hépatiques.

Le 14 septembre. Teinte ictérique générale, pas de coliques. Pas de douleur dans la région hépatique. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Pas de fièvre. Anorexie. Constipation.

Poumons. Rien.

Cœur. Souffle doux au premier temps, paraissant plus fort à la base.

Le 19. Accès de fièvre avec un peu de délire.

Le 20. La fièvre est tombée.

Le 21. Nouvel accès sans frissons. Peau chaude. Pouls fréquent. Un peu d'agitation et de subdelirium. Demandes vagues, sans suite.

Le 28. Selles argileuses, assez diarrhéiques. Douleur à l'hypochondre droit. Un vésicatoire donne une sérosité verdâtre contenant la matière colorante de la bile reconnue avec l'acide azotique (zone verdâtre, puis rougeâtre).

1er octobre. La teinte ictérique persiste avec la même intensité sur tout le corps. Langue humide, rosée sur le

milieu, jaunâtre sur les bords et à la face inférieure. Pas de vomissements. Quelques nausées.

La région du foie est toujours douloureuse. Volume du foie à peu près normal. Constipation légère, peau fraîche, non sèche. Pouls calme, régulier, à 55 pulsations. Tous les soirs dit la malade, chaleur vive dans la paume des mains, puis sur le reste du corps. Pas de démangeaisons.

Urines toujours très-colorées.

2 octobre. Peau fraiche, pouls calme, régulier. Pas de nausées. Urines très-colorées, pas d'albumine. Soir, peau chaude, un peu sèche, température de la main 35 2/10. Langue humide. Soif vive. Pas de nausées. Pas de vomissements. La douleur de l'hypochondre droit n'est pas augmentée. Pouls peu fréquent, à 65, régulier.

6 octobre. Toujours de la matière colorante dans l'urine.

8 octobre soir. Fièvre. Peau chaude. Pouls à 60 environ. Epistaxis assez légère (goutte par goutte de temps en temps).

9 octobre. Plus d'épistaxis. Peau de la face froide. Pouls petit, un peu fréquent. La malade est assoupie. Tendance au sommeil, parle un peu difficilement; ne peut se lever sur son lit. Pas de douleurs dans le ventre ni à l'hypochondre. Pas de diarrhée.

Soir. La malade est dans un assoupissement profond, ne s'aperçoit pas qu'on approche; ne sent ni les pincements ni les piqûres. Les yeux ne sont qu'à demi fermés, ne répond pas. Peau de la face froide, couverte de sueur. Pas de pulvérulence des narines.

Respiration fréquente, non-gênée,

Peau des membres supérieurs chaude, mate, un peu froide aux extrémités inférieures. Pouls plus fort que le matin, à 75. Pas d'épistaxis, ne peut plus boire.

Température rectale 37 4/5. Mort dans la nuit.

Deux heures avant la mort rend un peu de sang par la bouche.

Deux jours avant la mort, on avait trouvé dans le sang de la malade, par l'examen microscopique, des globules blancs peut-être en plus grand nombre qu'à l'état normal et les globules rouges un peu plus cohérents, formant des plaques toutes réunies entre elles et comme agglutinées.

Autopsie, le 11 octobre 1866. Coloration jaune paille. foncée de tout le corps, moins foncéee aux extrémités, surtout aux pieds.

Coloration de la conjonctive et des muqueuses palpébrales. buccale et vaginale.

Cavité crânienne. Coloration du péricrâne et de la dure-mère. Pas de lésions du crâne ni des enveloppes cérébrales.

Poids du cerveau avec membranes, 1300 gr.

Les artères de la base sont légèrement athéromateuses et les plaques d'athérome sont colorées en jaune comme tous les tissus. Coloration jaunâtre de la pie-mère, pas d'hémorrhagie dans les membranes. Au toucher, la substance cérébrale a conservé sa consistance normale.

En séparant le cerveau du cervelet, on ne trouve dans les pédoncules qu'une coloration jaunâtre du centre du pédoncule gauche, coloration qui n'existe pas à droite: puis, on voit sortir des ventricules, du sang liquide en assez grande quantité. Les deux ventricules latéraux en contiennent. Dans le ventricule droit on trouve un caillot volumineux, irrégulier, mamelonné, récent. La couche optique est détruite et remplacée par un caillot volumineux autour duquel on ne trouve plus qu'une couche légère de substance nerveuse, comme le démontre l'examen microscopique: elle est cependant encore adhérente au reste de l'encéphàle.

Le corps strié du même côté offre une lacune dont les parois sont fortement colorées en jaune sur une épaisseur de 1 à 2 millimètres; elle ne renferme pas de caillot. Dans le ventricule latéral gauche, on trouve un caillot de la grosseur d'une noix, mou, mais ne s'écrasant pas sous le doigt. A la coupe, on trouve plusieurs lacunes arrondies dans le caillot, pouvant loger un gros pois.

La couche optique du côté gauche renferme un petit foyer hémorrhagique du volume d'une grosse noisette.

Il est à remarquer que les parois des ventricules et de tous les foyers hémorrhagiques sont imprégnées de la matière colorante de la bile sur une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Cette coloration jaune se trouve dans tous les points du cerveau en contact avec un épanchement sanguin.

Dans la substance grise on rencontre quelques points noirs du volume d'une lentille, formés par de petites hémorrhagies, et, au voisinage, de petits anévrysmes.

Dans le centre ovale, la substance paraît intacte.

Le bulbe est sain. La protubérance renferme 4 ou 5 vaisseaux anévrysmatiques. Pas d'hémorrhagies.

Dans le lobe droit du cervelet, on aperçoit, à la périphérie, une coloration bleuâtre, signe d'une hémorrhagie qui n'a pas détruit le substance nerveuse, le foyer hémorrhagique est entièrement limité à la periphérie du lobe et ne communique pas avec l'intérieur ni avec le quatrième ventricule. Celui-ci renferme un caillot de petit volume qui envoie un prolongement dans l'aqueduc de Sylvius; il provient des ventricules latéraux.

La moelle n'a pas été examinée.

Cavité thoracique. Poumons sains, si ce n'est un peu d'œdème à la base des deux poumons. Coloration jaunâtre des plèvres. Aorte saine, coloration jaune de la face in-

terne. Caillot jaunâtre de nouvelle formation dans l'aorte descendante.

Cœur. Pas d'insuffisance. Pas de caillots anciens ni nouveaux. Aucune lésion. Coloration jaune du péricarde.

Cavité abdominale. Estomac sain.

Rate saine.

Reins. Le gauche est atrophié, réduit à une mince couche de tissu glandulaire et aux calices. Kyste assez volumineux ; le rein droit est hypertrophié.

Utérus et annexes sains.

On trouve une bouillie noirâtre, en petite quantité dans l'estomac. On la retrouve dans le duodénum. Pas de tumeur dans les parois de l'estomac. Rien au pylore. Pas de dégénérescence de l'intestin. L'épiploon et le mésentère sont colorés en jaune mais ne renferment aucune tumeur.

Foie. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve le foie recouvrant complétement une tumeur volumineuse et profonde. Cette tumeur est formée de plusieurs masses cancéreuses logées à la face inférieure de cet organe. Le duodénum et le pylore sont adhérents à la tumeur, mais en dehors d'elle. Le pancréas est sain ; il est au-dessous de la tumeur ; la tête entoure le duodénum, mais sans offrir la moindre lésion. Son conduit est libre et peut recevoir facilement une sonde cannelée de gros volume.

La vésicule est en dehors et en avant de la tumeur ; elle est très-distendue, et sur ses parois on trouve quelques petites plaques blanchâtres, saillantes, cancéreuses.

La vésicule est remplie d'un liquide épais, noirâtre, avec quelques petits calculs également noirâtres. Au microscope, ce liquide présente des gouttelettes graisseuses, des plaques de cholestérine en assez grande quantité, des globules rouges déformés, des amas de granulations jau-

nâtres d'hématoïdine, avec de la matière colorante de la bile.

Dans le conduit cystique, on trouve à l'entrée de ce conduit une tumeur cancéreuse qui l'oblitère ; elle semble développée à l'intérieur du conduit et verse du sang dans son intérieur. Le reste du conduit est libre ; on le suit jusqu'au canal cholédoque. Une sonde cannelée introduite dans le canal cholédoque, par l'ampoule de Vater, pénètre facilement. Le canal ouvert sur la sonde n'offre ni compression, ni rétrécissement, ni tumeur ; sa surface muqueuse est lisse, unie, de même que le conduit hépatique.

Le canal cholédoque est libre, ne renferme aucun liquide. Pas de trace d'inflammation. Le canal hépatique a son entrée dans le tissu du foie, présente une dilatation dans laquelle viennent s'ouvrir plusieurs conduits d'où la pression fait sortir un sang épais, noirâtre, mêlé de caillots.

On suit ces canalicules assez loin ; ils sont presque partout remplis de sang un peu filant et offrant par transparence une teinte légèrement brunâtre. Pas de calculs dans tout le trajet des ramifications biliaires. Le tissu du foie a une teinte jaunâtre très-prononcée. Pas de tumeur, ni à la surface ni dans son épaisseur.

Au microscope, on trouve dans l'ampoule qui reçoit les canalicules d'où s'échappe le sang, l'épithélium cylindrique des voies biliaires. La muqueuse, du reste examinée avec soin, ne présente aucune éraillure ; c'est donc bien des canaux biliaires que provient le sang. Comment s'y est-il introduit ?

Les cellules du foie sont conservées et contiennent des granulations graisseuses en assez grande quantité. Leurs nucléoles sont peu apparents; quelques-unes de ces cel-

lules ont été détruites, car on trouve un grand nombre de granulations en liberté; celles qui persistent sont du reste un peu déformées, irrégulières.

L'examen microscopique de la tumeur cancéreuse montre qu'elle renferme de grandes cellules à un ou deux noyaux et de nombreux noyaux libres avec plusieurs nucléoles.

La tumeur de la vésicule biliaire oblitérant le conduit cystique, a un aspect végétant. Quelques-uns de ses prolongements sont le siége d'hémorrhagies limitées et d'un ramollissement concomitant (ce sont tous ces points qui versaient le sang dans les voies biliaires). Le microscope y démontre des cellules allongées, irrégulières, cylindriques, à un noyau, et des noyaux libres assez nombreux.

La tumeur cancéreuse principale se trouve être adhérente à la partie supérieure de la face postérieure de la vésicule et aux parties voisines de la face inférieure du foie. Elle adhère également au duodénum et à la tête du pancréas. Mais, comme cela a déjà été noté, ni le duodénum ni le pancréas n'ont subi de dégénerescence cancéreuse. Cependant la tête du pancréas hypertrophié aurait semblé de prime abord avoir aussi subi la dégénerescence cancéreuse.

Sur la face interne de la partie supérieure de la vésicule et du canal cystique, on trouve de petites tumeurs sous forme de végétations, dont les éléments diffèrent de ceux de la tumeur principale. Ces végétations présentent à la coupe de petits noyaux apoplectiques ; à leur surface on trouve aussi des ulcérations hémorrhagiques. Par suite de l'adhérence de la vésicule à la tumeur principale, il y a, jusqu'à un certain point, liaison entre les deux tumeurs, mais celle qui est en dehors de la vésicule, présente de grosses cellules cancéreuses à gros noyaux, tandis que les

végétations de la vésicule et du canal cystique sont des épithéliomas. On trouve également dans les coupes de la grosse tumeur des points hémorrhagiques.

Rachis. Une coupe verticale du corps des vertèbres découvre dans la première et la deuxième lombaires, de petits amas jaunâtres de matière cancéreuse, déposée au milieu des aréoles du tissu osseux. Il n'y a pas encore d'affaissement de ces points de la colonne. D'ailleurs la plus grande partie du tissu aréolaire est sain et forme une sorte d'enveloppe autour des noyaux du tissu morbide.

On le voit, si certaines hémorrhagies, liées à une altération du sang, peuvent se développer en dehors de toute altération appréciable de structure des vaisseaux, elles peuvent aussi, comme l'hémorrhagie sénile, résulter de la rupture d'anévrysmes miliaires.

CONCLUSIONS

Les hémorrhagies qui se font dans l'épaisseur de la substance du cerveau peuvent se produire dans des conditions pathogéniques diverses.

Les causes nombreuses qui peuvent amener une augmentation de la tension du sang dans les vaisseaux de l'encéphale paraissent, dans quelques cas exceptionnels, exercer une action déterminante.

Les altérations de consistance du tissu cérébral ne semblent être qu'une cause accessoire et même douteuse d'hémorrhagie.

Les altérations vasculaires indiquées jusqu'ici comme pouvant produire l'hémorrhagie sont beaucoup plus souvent le résultat de la lésion cérébrale que la cause de l'apoplexie.

Toutes ces hémorrhagies de causes diverses ne sont liées entre elles par aucun lien pathogénique et ne peuvent être considérées que comme accidents ou complications de maladies variées.

L'hémorrhagie sénile au contraire se produit comme conséquence d'une altération vasculaire préalable, toujours identique à elle-même, d'un état scléreux des petites artères avec atrophie de la tunique moyenne et production secondaire d'anévrysmes dont la rupture est la cause prochaine de l'épanchement. L'hémorrhagie sénile est donc une maladie à part.

Ces anévrysmes, qui nous paraissent n'avoir pas encore été décrits ni même reconnus, ont été vus cependant par M. Cruveilhier et considérés comme une variété d'apoplexie capillaire.

Ils se développent lentement, et, généralement, leur nombre est assez considérable. Ils préparent ainsi longtemps à l'avance la rupture que des causes occasionnelles diverses pourront déterminer.

On les reconnaît facilement à la surface des circonvolutions ; ils sont plus abondants mais plus difficilement reconnaissables dans les parties grises centrales.

Ils ne font jamais défaut dans le cerveau des malades qui succombent à une hémorrhagie récente et on les trouve alors rompus dans les parois du foyer. On les trouve aussi constamment dans le cerveau des sujets qui présentent des cicatrices d'hémorrhagie ancienne.

L'athérome des vaisseaux cérébraux n'est donc pas la cause de l'hémorrhagie.

L'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau sont deux maladies essentiellement différentes.

Les anévrysmes sont à l'hémorrhagie cérébrale des vieillards ce que l'athérome est au ramollissement sénile.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

FIG. I. — État scléreux des petites artères de l'encéphale.

a. Artériole dont les fibres musculaires ont disparu et sur laquelle se sont produits de nombreux noyaux.

b. Tunique lymphatique, également parsemée de noyaux.

FIG. II. — Anévrysmes des circonvolutions.

a. Artériole dont la gaîne lymphatique va se souder sur l'anévrysme.

b. Paroi épaissie de l'anévrysme.

c. Contenu de l'anévrysme en voie de métamorphose régressive.

FIG. III. — Anévrysme d'un corps strié.

FIG. IV. — Artériole d'une couche optique avec trois anévrysmes, dont l'un a éclaté par la pression et laisse voir son contenu coagulé.

FIG. V. — *b.* Anévrysme rompu dans un foyer hémorrhagique.

c. Le caillot, après avoir distendu et déchiré la tunique lymphatique *a*, se confond avec la masse du sang renfermé dans le foyer.

FIG. VI. — Vaisseau rompu secondairement dans un foyer d'hémorrhagie récente et coiffé par un caillot qui au premier abord l'avait fait prendre pour un anévrysme.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.



Fig. 1.



Fig. 2.

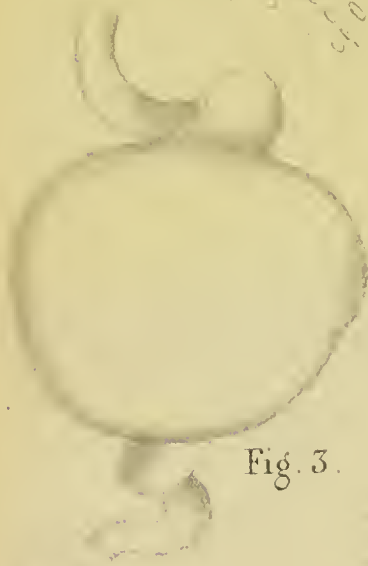


Fig. 3.

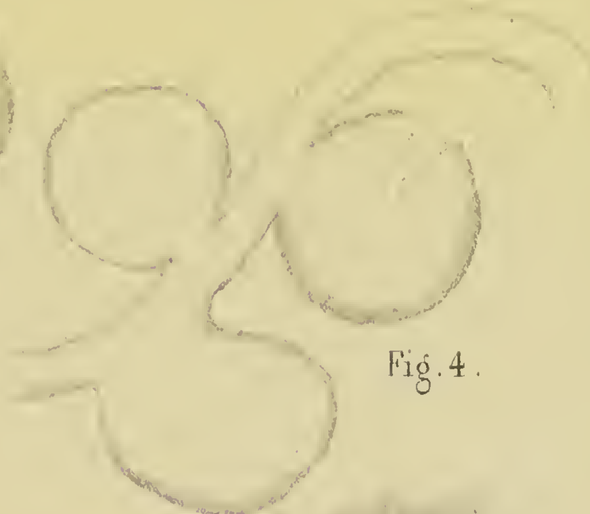


Fig. 4.



Fig. 5.

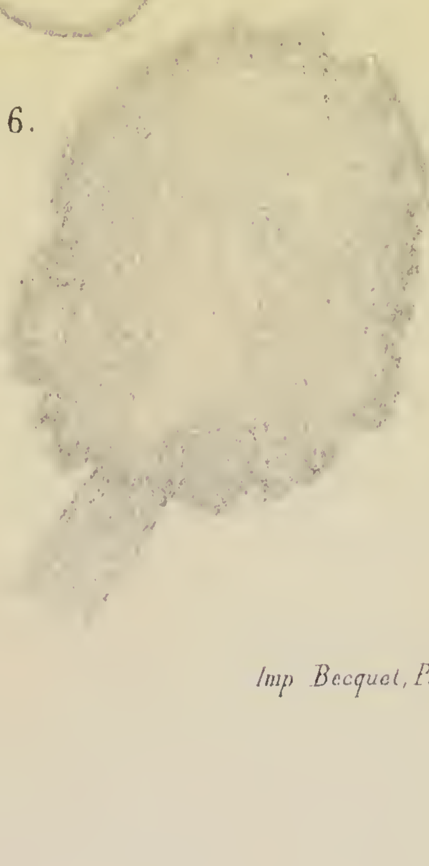


Fig. 6.

Charcot et Léon Tripier del et lith *Imp Becquet, Paris.*